BROUARDEL – GILBERT – THOINOT

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE

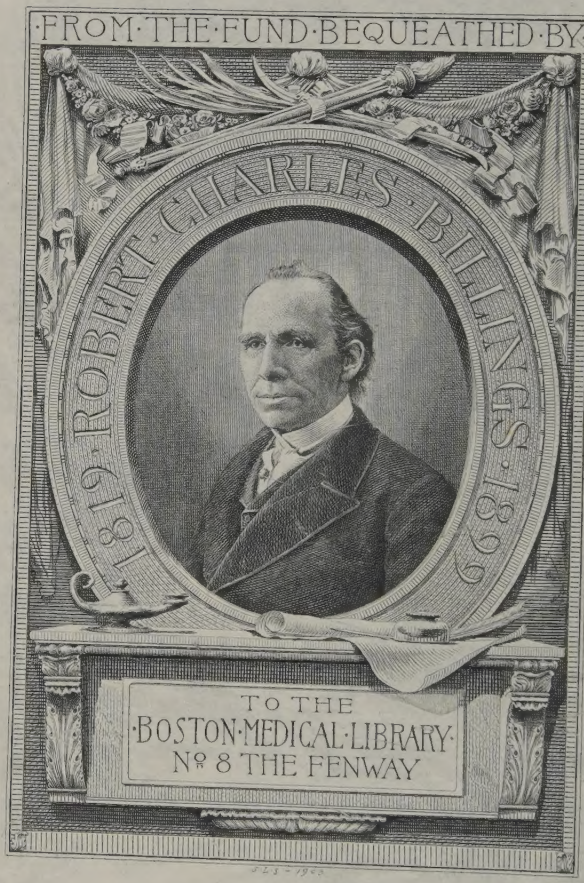
MALADIES DE L'ESTOMAC

PAR

GEORGES HAYEM ET GASTON LION

J.B. BAILLIÈRE & FILS

S. R. C.
6. G. 213


FROM THE FUND BEQUEATHED BY
ROBERT CHARLES BILLINGS 1819 1896
TO THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY
No 8 THE FENWAY

1834

XVI

MALADIES DE L'ESTOMAC

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
APERT..... médecin de l'hôpital Andral.
AUBERTIN..... médecin des hôpitaux de Paris.
AUCHÉ..... professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
AVIRAGNET..... médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BABONNEIX..... médecin des hôpitaux de Paris.
BALLET (GILBERT) professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne.
BALZER..... médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
BARBIER..... médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH..... médecin de l'hôpital Necker.
BAUDOUIN..... ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
BERNARD (L.)..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
BEURMANN (L. de). médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BEZANÇON..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôp. de la Charité.
BOINET..... professeur à l'École de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE..... médecin de l'hôpital Bretonneau.
CARNOT (P.)..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
CARTAZ..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX..... chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
CLAISSE (P.)..... médecin de l'hôpital de la Pitié.
CLAUDE..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
COURMONT (J.)..... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
CRUCHET..... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.
DEJERINE..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DESCHAMPS..... ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRÉ..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice La Rochefoucauld.
FOURNIER (L...... médecin de l'hôpital Cochin-annexe.
GALLIARD..... médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.)..... médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
GOUGEROT..... professeur agrégé à la Faculté de Paris.
GOUGET..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
GRASSET..... professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
GUIART..... professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
HALLÉ..... médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HAYEM..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER..... ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
HUDELO..... médecin de l'hôpital Tenon.
HUTINEL..... prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
JEANSELME..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broca.
KLIPPEL..... médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.)..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôp. de la Charité.
LÆDERICH..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
LAIGNEL-LAVASTINE... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.
LANDOUZY (L.)... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
LANNOIS..... professeur à la Faculté de Lyon.
LAVERAN..... membre de l'Institut (Académie des sciences).
LE FUR..... ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBOULLET.... médecin des hôpitaux de Paris.
LÉRI..... professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
LETULLE..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
LÉVI (L.)..... ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris
LEVY-VALENSI.... ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
LION..... médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MARIE..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
MARINESCO..... professeur à la Faculté de Bucharest.
MENETRIER..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MERY..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MILIAN..... médecin des hôpitaux de Paris.
MOSNY..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de médecine.
NETTER..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER..... médecin de l'hôpital Tenon.
PITRES..... professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
RAUZIER..... professeur à la Faculté de Montpellier, médecin des hôpitaux.
RENON..... professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
RIBIERRE..... médecin des hôpitaux de Paris.
RICHARDIÈRE..... médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
ROGER..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
ROQUE..... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SAINTON..... médecin des hôpitaux de Paris.
SERIEUX..... médecin de l'Asile de Villejuif.
SICARD..... prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
SIREDEY (A.)..... médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT..... professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.)..... professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
THIERCELIN..... ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
THOINOT..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
THOMAS (A.)..... chef de laboratoire à la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.
TRIBOULET..... médecin de l'hôpital Trousseau.
VAILLARD..... directeur de l'École du Val-de-Grâce.
VAQUEZ..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
VILLARET (M.).... ancien interne des hôpitaux de Paris.
VOISIN (ROGER)... ancien interne des hôpitaux de Paris.
WEIL (E.)..... médecin des hôpitaux de Paris.
WIDAL..... professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
WURTZ (R.)..... prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages.

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laennec,
Membre de l'Académie de médecine.

XVI

MALADIES DE L'ESTOMAC

PAR

Georges HAYEM ET **Gaston LION**

PROFESSEUR HONORAIRE DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN
DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ

Avec 91 figures intercalées dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1913
Tous droits réservés.

11241 Bi

BOSTON MEDICAL
APR 26 1913
LIBRARY.

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. GILBERT ET L. THOINOT.

MALADIES DE L'ESTOMAC

PAR

Georges HAYEM

Professeur de clinique à la Faculté de médecine de Paris,

et

Gaston LION

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

SÉMIOLOGIE DE L'ESTOMAC

I. — TECHNIQUE DE L'EXPLORATION GASTRIQUE

Les progrès de la technique clinique ont considérablement modifié l'état de nos connaissances sur la pathologie stomacale. Il y a une trentaine d'années, les signes subjectifs tenaient encore la première place dans la symptomatologie des affections gastriques. Par suite des perfectionnements apportés dans les procédés d'exploration, et grâce à la découverte de nouvelles méthodes d'examen, ils ont dû s'effacer devant les phénomènes objectifs, dont quelques-uns ont pris la valeur de véritables signes de certitude.

Aussi est-il impossible actuellement d'entreprendre la description des maladies de l'estomac sans la faire précéder d'un chapitre consacré à la technique de l'exploration.

Les procédés d'examen applicables à la recherche des signes objectifs sont de deux ordres, les procédés physiques et les procédés chimiques. Nous les étudierons successivement.

EXPLORATION PHYSIQUE.

Parmi les procédés physiques, les uns sont d'un usage habituel en clinique et constituent les méthodes courantes d'exploration, les autres nécessitent l'emploi d'appareils spéciaux (cathétérisme, radiologie).

MÉTHODES COURANTES D'EXAMEN.

Elles comprennent l'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation.

Inspection. — L'inspection est capable de fournir à elle seule des données intéressantes.

Habitus extérieur. — État des premières voies digestives. — Elle nous renseigne sur l'aspect général du sujet, sur son facies, sur son embonpoint ou sa maigreur, sur l'état des téguments. Elle permet d'apprécier également l'état de la langue, des gencives, des dents, de la gorge et du pharynx.

Mais c'est surtout par l'étude de la conformation extérieure du tronc — thorax et abdomen — que l'inspection permet de relever des signes de haute valeur.

Déformations du thorax. — Les déformations thoraciques d'ordre pathologique ou mécanique entraînent fréquemment de grands désordres du côté des organes digestifs ; il est donc très important de les rechercher. Les déformations pathologiques (rachitisme, développement insuffisant du sternum, scoliose, etc.) sont faciles à reconnaître. Il n'en est pas de même des déformations mécaniques, particulièrement de celles qui sont la conséquence du port du corset ; souvent peu prononcées, elles peuvent passer inaperçues et demandent à être recherchées avec d'autant plus de soin.

Il ne faut pas seulement examiner le thorax à nu, mais encore essayer de se rendre compte du mode d'action du corset et des points sur lesquels il exerce une compression. Pour cela on doit, en quelque sorte, *surprendre la malade en flagrant délit*. Dès le premier examen, alors que, n'étant pas prévenue, elle se présente au médecin sans avoir modifié ses habitudes, on lui fait retirer son corsage et on examine comment le corset est mis, à quel niveau il comprime le thorax, quelle forme le ventre prend sous son influence.

Aspect de l'abdomen. — Pour l'inspection du ventre, le malade est d'ordinaire couché sur le dos, le tronc légèrement relevé, les jambes étendues ; on le prie de respirer avec calme et de relâcher ses

muscles abdominaux. L'examen doit être fait successivement de face et de profil (1).

De FACE on peut constater quatre aspects différents de l'abdomen :

1° *L'évasement par en haut.* — Le ventre apparaît élargi dans sa partie supérieure, sus-ombilicale. C'est ce qui se produit chez les gros mangeurs, les diabétiques par exemple, qui ont un estomac agrandi transversalement et aussi chez les malades atteints de tympanisme gastrique.

2° *L'évasement par en bas.* — Le ventre est élargi dans sa moitié inférieure, sous-ombilicale. Pareille déformation se montre dans des conditions assez diverses : elle caractérise le ventre amaigri et tombant des femmes qui ont eu des grossesses répétées, des anciens obèses amaigris, des individus atteints d'entéroptose, quelle qu'en soit l'origine.

3° *La saillie médiane.* — Saillie étendue de l'extrémité inférieure du sternum à un point quelconque de l'abdomen, un peu au-dessous de l'ombilic, effaçant le creux épigastrique. Cet aspect est celui qu'on a l'occasion d'observer le plus souvent. Il se montre à la suite des repas chez les malades atteints de dilatation prononcée, sans ptose.

4° *L'aplatissement épigastrique avec ballonnement hypogastrique.* — Lorsque l'estomac est à la fois dilaté et ptosé, il fait bomber, en se distendant à la suite des repas, la partie inférieure de l'abdomen, tandis que la région sus-ombilicale ou sous-xiphoïdienne semble déprimée. Souvent, en pareil cas, on constate au niveau de la région épigastrique inférieure une légère saillie transversale qui correspond à la petite courbure abaissée.

De PROFIL, trois dispositions principales peuvent être notées :

1° *L'enfoncement sous-sternal.* — Le ventre est excavé dans la région épigastrique, plat dans le reste de son étendue. L'inanition, les vomissements répétés, amenant la vacuité et la rétraction de l'estomac, la contraction des muscles abdominaux, telle qu'elle se produit pendant les crises douloureuses intenses ou chez certains gastropathes nerveux, sujets à des éructations continuelles, telles sont les conditions dans lesquelles se produit cette déformation.

2° *La saillie anormale.* — Le plus souvent partielle, sous-sternale ou épigastrique, elle est la conséquence du ballonnement de l'estomac. Quelquefois elle est généralisée.

3° *L'aplatissement de la région sus-ombilicale avec ballonnement hypogastrique.* — La dépression sus-ombilicale s'étend plus ou moins bas ; quelquefois elle descend au-dessous de l'ombilic. Cet aspect appartient aux cas de dilatation avec ptose.

Durcissement intermittent et agitation péristaltique (2). — Le *dur-*

(1) G. HAYEM, *in* G. LION, Les signes objectifs des affections stomacales (*Arch. gén. de méd.*, 1895).

(2) G. LION, Durcissement intermittent et agitation péristaltique de l'estomac (*Le médecin praticien*, 20 mars 1906, p. 106).

cissement intermittent et l'*agitation péristaltique* de l'estomac, dont l'inspection permet encore de relever l'existence, ne sont que deux modalités d'un même phénomène. L'estomac violemment contracté se dessine à travers la paroi abdominale. Lorsque la contraction se fait en masse, on observe le durcissement intermittent ; lorsqu'il se fait progressivement, de gauche à droite, par ondes successives, on a l'agitation péristaltique.

Le durcissement intermittent a été décrit en 1852 par Cruveilhier, qui, en quelques lignes, en a magistralement tracé le tableau et établi le mécanisme et la valeur diagnostique.

L'agitation péristaltique a été étudiée en 1880 par Kussmaul dans un travail qui a fait loi.

La description de Cruveilhier semble, en effet, être restée longtemps oubliée, et bien que nous l'ayons rappelée dans la première édition de ce Traité en 1897, Bouveret a insisté en 1901 sur un nouveau signe, la « tension intermittente de l'épigastre », qui, pour lui, n'avait pas encore été décrit d'une façon particulière et qui nous semble ne pas être autre chose que le durcissement intermittent de Cruveilhier.

Traitant de la dilatation de l'estomac, Cruveilhier distingue la dilatation atrophique et la dilatation hypertrophique et dit à propos de cette dernière :

« La dilatation hypertrophique s'observe dans le cas où, l'ampliation de l'estomac se faisant graduellement, la contractilité musculaire et la force élastique de l'organe n'ayant pas été vaincues, il y a résistance à la distension de la part de la tunique musculaire, qui se contracte énergiquement sur les aliments, les boissons et les gaz qui remplissent l'organe. Cette contraction se manifeste d'une façon intermittente ; elle est facile à reconnaître pendant la vie par un durcissement légèrement douloureux, analogue aux légères contractions utérines qui précèdent les grandes douleurs de l'accouchement. Pendant toute la durée de cette contraction, la forme de l'estomac se dessine à travers les parois abdominales, et, chez les sujets amaigris, on peut en suivre tous les contours à l'œil et au doigt. C'est, à mon avis, un grand moyen de diagnostic pour les maladies de l'estomac que ce *durcissement intermittent* ; à ce seul signe, j'ai souvent diagnostiqué un rétrécissement du pylore que l'exploration directe ne permettait pas de reconnaître. »

L'agitation péristaltique est l'exagération des mouvements péristaltiques normaux (Kussmaul). A la simple inspection, on voit se produire, à des intervalles plus ou moins rapprochés, une saillie globuleuse qui naît à gauche de l'ombilic, se déplace assez rapidement pour gagner la ligne médiane, et, en dernier lieu, l'hypocondre droit. La main posée à plat sur cette saillie sent un corps résistant, globuleux, rigide.

Les ondes se produisent presque toujours de gauche à droite,

c'est-à-dire dans le sens des mouvements péristaltiques. Quelques auteurs ont rapporté des cas de contractions antipéristaltiques, mais ces faits sont beaucoup plus rares. Pour notre part, nous ne les avons pas rencontrés plus de deux ou trois fois.

Ces deux types principaux de contractions intermittentes peuvent présenter des variantes. C'est ainsi que nous avons observé plusieurs fois le durcissement en masse suivi d'affaissement progressif de gauche à droite, la petite tubérosité restant plus longtemps contractée dans sa lutte contre l'obstacle. Cette modalité sert en quelque sorte de trait d'union entre le durcissement intermittent et l'agitation péristaltique.

Le siège où se produisent les contractions est en rapport avec la situation et le volume de l'estomac; il est à l'épigastre quand l'organe n'est ni abaissé ni considérablement dilaté, au-dessous de l'ombilic en cas contraire. Aussi l'expression de « tension intermittente de l'épigastre » adoptée par Bouveret n'est-elle pas applicable à tous les cas.

Le durcissement et l'agitation péristaltique de l'estomac s'accompagnent souvent de sensations subjectives, en général peu prononcées, et que le malade n'accuse guère quand on n'attire pas son attention sur ce point. Tantôt c'est une simple sensation de resserrement ou de rétraction qui se déplace légèrement de gauche à droite; tantôt ce sont de petites coliques, qui se produisent, comme on s'en rend facilement compte, au même moment que les contractions stomacales. Assez rarement ces sensations s'accompagnent d'un sentiment de brûlure ou d'aigreur qui remonte le long de l'œsophage, plus rarement encore de la régurgitation d'un peu de liquide ou de bouillie alimentaire acide qui arrive jusqu'à la gorge ou jusque dans la bouche.

Le durcissement intermittent et l'agitation péristaltique se montrent surtout à la suite des repas. Ils peuvent être plus ou moins permanents dans les sténoses prononcées avec estomacs très dilatés et tolérants. Après les vomissements ou l'évacuation du contenu gastrique par la sonde, on les voit disparaître pendant une période parfois assez longue, leur production nécessitant un certain degré de tension intrastomacale. Si, souvent, ces phénomènes apparaissent spontanément ou sous la simple influence de l'excitation occasionnée par l'exposition de la paroi abdominale à l'air, dans certains cas il est nécessaire, pour en provoquer le développement, de produire un léger choc, de donner une chiquenaude sur la région stomacale. Un bon moyen de les déceler est encore d'insuffler l'estomac; on détermine ainsi le degré de tension favorable à l'apparition des contractions.

Celles-ci sont quelquefois assez puissantes pour déplacer le pylore, et, lorsqu'il existe une tumeur au niveau de ce dernier orifice, on peut en constater le refoulement vers la droite.

Le diagnostic du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique de l'estomac est en général des plus faciles. Ils ne peuvent guère être confondus avec les mouvements de même ordre qui s'observent du côté de l'intestin et qui s'en distinguent par leur siège, la faiblesse de leur amplitude et leur plus grande diffusion.

Tumeurs visibles. — Ajoutons, pour terminer ce qui a trait à l'inspection, que, chez les sujets maigres, à paroi abdominale mince, se moulant sur les organes abdominaux, on peut, dans certains cas, constater l'existence de saillies anormales formées par des tumeurs.

Palpation. — Règles de la palpation. — Le malade est dans la position horizontale, la tête très modérément soulevée par un oreiller, les jambes et les cuisses étendues. On conseille généralement de faire fléchir légèrement les cuisses sur le bassin ; cette flexion n'est pas nécessaire, elle gêne plus qu'elle n'est utile.

La main, dont la température doit se rapprocher sensiblement de celle de la peau du malade, est posée à plat, sans raideur. Pour vaincre la contraction instinctive des muscles de l'abdomen, on exhorte le malade au calme, on le fait respirer lentement et régulièrement, on lui dit de se laisser aller comme s'il dormait.

Palpation générale. — On commence par une palpation très douce, qui permet de se rendre compte de la sensibilité générale ou partielle, de la résistance des muscles du ventre et de la paroi abdominale en général, de l'épaisseur des couches adipeuse et musculaire, de l'état de la ligne blanche, et de constater l'existence possible de hernies au niveau de cette ligne ou des différents anneaux.

Peu à peu, à mesure que le malade s'habitue au contact de la main, on fait une palpation plus profonde, on recherche s'il n'y a pas de rénitence, d'empâtement ou de tumeur véritable en un point quelconque de l'épigastre ou dans les régions voisines.

Palpation des divers viscères abdominaux. — Enfin on explore avec soin les différents viscères abdominaux : le foie dont on recherche le bord tranchant, la rate, le côlon sur tout son trajet (cæcum, côlon transverse, côlon descendant, *S* iliaque), les reins.

Nous ne reproduirons pas ici les diverses manœuvres qui ont été conseillées pour la palpation de ces viscères, en particulier les procédés spéciaux imaginés par Glénard (1). Leur emploi ne paraît pas indispensable et la palpation bimanuelle, telle qu'on la pratique vulgairement, suffit presque toujours pour déterminer la situation et la limite des organes splanchniques.

(1) F. Glénard, Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse. Détermination d'une espèce. De l'entéroptose (*Soc. méd de Lyon* et *Lyon médical*, mars-avril 1885). — Exposé sommaire du traitement de l'entéroptose (*Lyon médical*, juin-juillet 1887). — A propos d'un cas de neurasthénie gastrique (*Province médicale*, 1887). — De l'exploration bimanuelle du foie par le procédé du pouce (*Lyon méd.*, 3 janvier 1892). — Néphroptose et entéroptose (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 déc. 1893).

Pour le *foie*, on place la main gauche sous les fausses côtes en arrière comme pour refouler l'organe en avant vers la main droite qui est placée à plat sur l'hypocondre, les extrémités digitales dirigées en haut vers le rebord costal. On profite de l'abaissement que subit le foie pendant une inspiration un peu profonde pour en sentir le bord et en palper la face supérieure si elle dépasse les fausses côtes.

La *rate* est palpée à l'aide d'une manœuvre analogue.

Pour explorer les *reins*, on place l'une des mains, la gauche pour le rein droit, la droite pour le rein gauche, en arrière dans la région lombaire, et l'autre main en avant, comme pour rechercher le ballottement rénal ; on palpe en essayant de faire glisser l'organe entre les deux mains.

Il est souvent utile de faire coucher le malade sur le côté pour exagérer le déplacement de l'organe palpé. Cette position, favorable pour rechercher la mobilité du rein, est surtout précieuse pour déceler la ptose hépatique qui pourrait échapper quand on examine le malade dans le décubitus dorsal.

L'exploration de l'*intestin* fait reconnaître dans certains cas la présence de scybales et l'existence de la constipation; elle permet souvent de sentir la forme et le trajet du gros intestin.

Du côté de l'*estomac*, la palpation est utilisée pour la recherche de certains bruits qui offrent une valeur considérable: elle permet encore de reconnaître certaines tumeurs, d'en relever les principaux caractères objectifs, enfin d'explorer la sensibilité du creux épigastrique à la pression.

Bruits produits à l'aide de la palpation. — Le plus important est le *bruit de clapotage* (1). Le malade étant en situation convenable, la paroi abdominale bien relâchée, on imprime à cette paroi, à l'aide des extrémités digitales réunies, de petites secousses brusques et répétées. On procède d'abord sur la ligne médiane, soit de haut en bas, soit de bas en haut, afin de déterminer la limite inférieure de l'estomac, puis sur les côtés, afin de prendre, s'il est possible, une idée de sa forme et de ses dimensions. Cette recherche donne lieu à plusieurs causes d'erreurs. La secousse peut être transmise à l'estomac par l'intermédiaire d'un organe voisin et le bruit de clapotage paraît se produire plus bas qu'il n'a lieu réellement. Il suffit, pour éviter cette propagation, de pratiquer des secousses très faibles, ou d'interposer une main posée de champ sur le bord cubital entre l'estomac et le point où l'on détermine des secousses.

Il faut encore éviter de confondre le bruit de clapotage avec le gargouillement intestinal. On y arrive avec un peu de pratique et d'attention. Les deux espèces de bruits peuvent se rencontrer en

(1) Chomel (Chomel, Traité des dyspepsies, 1857) a décrit le premier, sous le nom de « succussion digitale », le bruit de clapotage. M. Bouchard (1885) a précisé la manière de rechercher ce phénomène et a insisté sur son importance diagnostique.

même temps chez le même malade et être distingués facilement. Le bruit de clapotage est produit par l'agitation et le claquement d'une couche liquide dont la surface est en contact avec de l'air ou des gaz. Le gargouillement donne la sensation de bulles plus ou moins nombreuses, relativement petites, se déplaçant à travers une couche de liquide; le gargouillement de la fosse iliaque dans la fièvre typhoïde en est le type bien connu de tous les cliniciens. Dans certains cas toutefois, lors d'obstruction incomplète de l'intestin, la distension de l'anse intestinale située en amont de l'obstacle peut créer les conditions propres à la production d'un véritable bruit de clapotage. Ce dernier ne se distingue du bruit de clapotage stomacal que par son siège qui ne correspond pas aux limites de l'estomac insufflé et par sa persistance après l'évacuation du contenu gastrique par la sonde.

Dans certaines circonstances, malgré une grande dilatation, il est impossible d'obtenir le clapotage. C'est ce qui a lieu lorsque l'estomac est plein, immédiatement après le repas, ou lorsqu'il existe, en présence de peu de liquide, une tension gazeuse excessive empêchant de déprimer la paroi. Ces conditions peuvent varier suivant que l'examen est fait à une période plus ou moins avancée de la digestion, et c'est ce qui explique comment, chez un malade examiné à des moments différents, on trouve le bruit de clapotage tantôt très développé et très étendu, tantôt difficile à observer et très limité.

La recherche du bruit de clapotage est utilement complétée par celle du *bruit de succussion*. On saisit à deux mains le tronc au niveau des dernières côtes, ou, quelquefois, plus bas, au défaut de la taille, et on lui imprime des secousses plus ou moins violentes. On produit ainsi un bruit de flot à tonalité d'autant plus élevée et métallique que la cavité stomacale renferme plus de gaz, et l'on peut se faire une idée exacte de la quantité de liquide qu'elle contient. Ce bruit prend également naissance quand le malade se déplace d'une façon brusque ou fait contracter par secousses ses muscles abdominaux. Il peut être constaté même quand la plénitude de l'organe ou la tension gazeuse excessives empêchent d'obtenir le bruit de clapotage, à condition toutefois que la quantité de liquide soit suffisamment grande.

Tumeurs palpables. — Les indurations et les saillies plus ou moins diffuses produites par les foyers de périgastrite plastique ou suppurée, les tumeurs peuvent être décelées par la palpation.

Pour pouvoir entrer en contact avec la main exploratrice, il faut nécessairement que les tumeurs appartiennent à certaines régions de l'estomac : partie moyenne de la face antérieure, grande courbure, pylore; celles du cardia, du fond, de la face postérieure, de la petite courbure sont hors d'atteinte dans les conditions ordinaires.

Le plus habituellement, la tumeur occupe l'épigastre ou la région ombilicale, mais certains désordres statiques peuvent amener des

déplacements plus ou moins considérables et il est parfois difficile de rapporter au pylore ou même à l'estomac des saillies anormales rencontrées dans le flanc ou dans l'hypogastre au-dessus du pubis.

A l'épigastre même, il ne faudrait pas juger trop rapidement de la région de l'organe envahie d'après la situation de la tumeur : un néoplasme du pylore, par exemple, ne siège pas nécessairement à droite de la ligne médiane, il peut fort bien occuper la partie gauche du creux épigastrique et entrer même en contact avec les fausses côtes gauches.

La position est du reste fort souvent variable selon l'état de vacuité ou de distension de l'estomac, et, si les tumeurs sont ordinairement peu mobilisables à la main, elles se déplacent parfois considérablement par l'insufflation. Celle-ci peut encore, suivant les cas, rendre tangible une tumeur inaccessible un moment auparavant, ou faire disparaître celle que l'on avait le plus nettement sous les doigts.

A l'aide de la palpation, on constate encore que la néoproduction suit les mouvements de la respiration et on peut profiter de l'abaissement produit par les mouvements profonds d'inspiration pour atteindre des indurations cachées plus ou moins haut sous les fausses côtes.

Enfin, on peut étudier le volume, l'étendue, la forme, la consistance, l'état lisse ou bosselé de la surface de la tumeur, rechercher ses adhérences, et reconnaître l'envahissement secondaire des organes voisins.

Exploration de la sensibilité à la pression. — La sensibilité de l'estomac à la pression est assez variable chez les gastropathes.

Nulle chez quelques-uns, représentée le plus souvent par une simple sensation désagréable ou pénible plutôt que par une douleur vraie, elle atteint, dans certains cas, une intensité assez grande pour qu'une pression même modérée devienne intolérable.

Cette sensibilité peut être plus ou moins diffuse et occuper une étendue plus ou moins grande de la paroi gastrique ; dans la majorité des affections stomacales, elle tend à se localiser à l'épigastre.

Dans les cas où elle est très prononcée, elle constitue un véritable point de pression que Cruveilhier avait décrit dans l'ulcère rond sous le nom de point épigastrique ou xiphoïdien, lui assignant ainsi comme siège précis la région xiphoïdienne. Pour Mathieu, le point épigastrique est situé un peu plus bas, à droite de la ligne médiane et juste au-dessus de la ligne qui réunit les extrémités libres des dixièmes côtes droite et gauche. D'après les recherches anatomiques de J.-Ch. Roux (1), ce point répondrait exactement au tronc cœliaque et aux plexus nerveux qui l'entourent.

(1) J.-Ch. Roux, Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique (*Revue de médecine*, 10 nov. 1899, p. 878-894).

Correspondant au point épigastrique antérieur, on trouve assez souvent un point postérieur, également signalé par Cruveilhier dans l'ulcère et siégeant au niveau d'une des dernières vertèbres dorsales ou de la première lombaire.

Pour étudier ces phénomènes sensitifs avec une rigueur vraiment scientifique, Boas a imaginé un algésimètre composé d'un cylindre creux dans lequel se trouve un ressort en spirale. Le cylindre est fermé à son extrémité supérieure. Par son extrémité inférieure, il laisse passer une tige métallique. Celle-ci est surmontée d'une plate-forme qui vient comprimer le ressort; elle porte une pelote à son extrémité libre (il y a trois pelotes interchangeables et de dimensions différentes permettant de rechercher la douleur sur une surface plus ou moins étendue). Près de l'extrémité supérieure de la tige est soudé un curseur qui passe par une fente pratiquée sur les côtés du cylindre et qui se meut le long d'une échelle graduée de $0^{kg},5$ à 10 kilogrammes; on connaît ainsi le poids supporté par le ressort comprimé entre le fond de l'appareil et la plate-forme de la pièce intérieure.

J.-Ch. Roux et Millon, en France, ont fait construire un esthésiomètre gastrique, appareil analogue, mais d'un modèle plus petit et plus maniable, composé d'un ressort à boudin sur lequel on agit par extension ; cet appareil peut développer une pression de 1 à 5 kilogrammes.

D'après Boas, à l'état normal, il faut exercer au niveau de l'épigastre une pression de 5 à 10 kilogrammes pour produire une sensation douloureuse.

Si la douleur est obtenue avec une pression de $0^{kg},5$ à 3 kilogrammes, il faut penser à l'ulcère, plus rarement à la gastrite aiguë. Une tolérance de plus de 3 kilogrammes permet d'éliminer l'ulcère.

Dans les affections cancéreuses, la région malade supporte un poids de 2 à 4 kilogrammes.

Dans la gastrite chronique et la dyspepsie nerveuse, la tolérance s'élève jusqu'à 4 et 5 kilogrammes.

Au niveau du dos, le poids normalement supporté dépasse 10 kilogrammes. Il peut descendre à 3 kilogrammes dans l'ulcère et dans la lithiase biliaire.

J.-Ch. Roux (1) conseille de ne pas employer les trop fortes pressions qui ne sont peut-être pas sans danger dans certaines affections. En pratique, il ne dépasse jamais une pression de 3000 grammes, pression légère en réalité et qui n'excède pas celle qu'exerce généralement la main dans un examen extérieur de l'abdomen.

(1) J.-Ch. Roux, *loc. cit.*, et Millon, Thèse de Paris, 1901.

Une cause d'erreur assez sérieuse dans l'exploration à l'aide de l'esthésiomètre est due à la résistance réflexe de la paroi abdominale, très variable d'un malade à l'autre. Il y a là des différences dont il faut tenir un grand compte dans l'appréciation des résultats.

La sensibilité du point épigastrique, à un moment donné, est éveillée par une pression toujours la même.

Mais des influences multiples peuvent faire varier cette sensibilité chez le même individu. On doit signaler en premier lieu les fortes oscillations qui se produisent suivant que l'état gastrique du malade empire ou s'améliore.

Parmi les causes d'aggravation, il faut citer l'introduction des aliments et surtout des aliments excitants ou de digestion difficile, les émotions, les soucis et les préoccupations; parmi les causes d'atténuation, le repos prolongé de l'estomac, le repos moral, l'action de certains médicaments, tels que l'eau chloroformée, la cocaïne, la révulsion cutanée (1).

Percussion. — La percussion de l'estomac fournit des renseignements moins importants, qui viennent simplement confirmer ou compléter ceux qu'on a pu relever par les méthodes précédentes.

On la pratique en percutant avec un seul doigt de la main droite, un doigt de la main gauche appliqué sur la partie à explorer.

On frappe à petits coups espacés avec une intensité variable suivant la région, très légèrement au niveau de l'abdomen, plus fortement au niveau du côté gauche du thorax. On cherche à délimiter la limite supérieure, puis la limite inférieure de l'organe.

La limite supérieure se trouve, à l'état normal, au niveau du bord inférieur de la cinquième côte, sur la ligne parasternale, et entre la sixième et la huitième côte, sur la ligne mamillaire. Entre cette limite supérieure et le rebord costal gauche s'étend l'espace semi-lunaire de Traube, au niveau duquel le son pulmonaire est remplacé par le son tympanique stomacal. Dans les conditions pathologiques, cette limite varie avec l'état des viscères voisins (foie, cœur, poumon) ou celui de l'estomac lui-même.

La limite inférieure n'est reconnaissable que lorsque l'estomac renferme des gaz et peu de liquide. Il est rare que, dans ces conditions, il n'y ait pas une différence de son notable quand on passe de l'estomac sur l'intestin et inversement. Tantôt c'est l'estomac qui est plus sonore et donne le son le plus élevé, tantôt c'est l'intestin, et chez le même malade on peut, en différents points de la grande courbure, trouver des dispositions inverses du son.

En s'aidant de la palpation et de la percussion, on arrive, avec un peu de soin, à déterminer le contour de la portion de l'estomac en

(1) Consultez encore J.-Ch. Roux, L'examen objectif de la sensibilité gastrique et sa valeur sémiologique (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, sept. 1908, p. 523-536).

contact avec la paroi et à dessiner ce contour sur la peau à l'aide du crayon dermographique.

Souvent la percussion, lorsqu'elle porte au niveau d'une couche de liquide, donne naissance à un *bruit de claquement*, analogue au bruit de clapotage. Ce claquement peut exister en l'absence de bruit de clapotage dans deux conditions opposées : d'une part, chez les grands dilatés que l'on examine après le repas et chez lesquels, dans le décubitus dorsal, les gaz stomacaux viennent former une petite chambre à air au niveau de l'ombilic ; d'autre part, chez les malades dont l'estomac est vide ou presque vide, la percussion faisant claquer les deux parois de l'organe séparées par une couche mince de liquide (1).

Auscultation. — Il faut encore dire quelques mots des bruits anormaux qui peuvent être entendus à distance ou reconnus à l'auscultation et dont la constatation vient parfois compléter utilement les autres modes d'examen.

Bruits reconnus à l'auscultation. — L'auscultation n'est guère appliquée avec avantage pour le diagnostic que dans le cas de rétrécissement œsophagien. On place l'oreille en différents points du sternum ou de la colonne vertébrale pendant que le malade déglutit une gorgée d'eau.

A l'état normal on entend deux bruits séparés par un court espace de temps : le premier est une sorte de gargouillement qui correspond à la déglutition pharyngo-œsophagienne ; le second donne la sensation d'un léger sifflement ou d'un glouglou court qui se produit au moment où le liquide passe à travers le cardia. Ces bruits sont du reste inconstants ; il n'est pas rare que le second fasse défaut. A l'état pathologique, lorsqu'il existe un rétrécissement, on entend d'abord un gargouillement pharyngo-œsophagien à l'instant de la déglutition, puis, après un moment de silence, un gargouillement plus prononcé, en plusieurs temps, produit par le passage du liquide à travers l'obstacle. Ces phénomènes sont nécessairement variables d'un cas à l'autre ; le point où le second acquiert son intensité maximum représente le siège probable du rétrécissement.

Bruits entendus à distance. — Ces bruits sont de différentes sortes : éructations, tintements métalliques, gargouillements, bouillonnements.

L'*éructation* est caractérisée par la projection brusque et bruyante

(1) On a proposé dans ces derniers temps d'allier la percussion à l'auscultation (Bianchi [de Parme], Bendersky [de Kiew]) à l'aide d'instruments qui se rapprochent beaucoup du stéthoscope de Boudet (de Paris), exécuté par Verdun en 1880 (Voy. *Comptes rendus hebd. de la Soc. de biol.*, 29 févr., 2 mai, 16 mai 1896).

Ce procédé de « percussion auscultée » donne certains renseignements que l'on n'obtient pas à l'aide des modes ordinaires de palpation et de percussion, mais il ne saurait remplacer ces derniers qui sont d'un emploi plus simple et qui, à certains égards, fournissent des résultats plus exacts.

hors de la cavité buccale de gaz provenant de l'estomac ou de l'œsophage.

Le *tintement métallique*, absolument semblable à celui de l'hydropneumothorax, se produit à certains moments dans les estomacs fortement distendus par des gaz et contenant peu de liquide.

Le *gargouillement*, à grosses bulles, s'entend parfois après les excitations déterminées par la palpation, la percussion ou encore le massage. Il indique le passage d'une partie du contenu stomacal dans l'intestin.

Le *bouillonnement* ou *glouglou gastrique* est tantôt rythmé et correspond aux mouvements réguliers de la respiration, tantôt irrégulier et déterminé par des contractions des muscles de l'abdomen.

La première variété se montre, le plus souvent, chez la femme corsetée, pendant la période digestive. C'est un double bruit de glouglou qui se produit involontairement à l'occasion des mouvements d'inspiration et d'expiration. Il est favorisé par la station debout et une respiration ample ; entravé, au contraire, par la suppression de la constriction de la taille, le décubitus horizontal, l'arrêt de la respiration, une compression énergique de la région hypogastrique, exercée de bas en haut. Bouveret et Chapotot l'ont considéré comme une preuve de biloculation de l'estomac. Celle-ci divise la cavité stomacale en deux poches superposées et communiquant entre elles par une sorte de détroit. A chaque mouvement respiratoire du diaphragme, les gaz et les liquides sont déplacés, passent d'une poche dans l'autre et entrent en collision, d'où le bruit de glouglou rythmé.

La seconde variété de bouillonnement gastrique est produite avec une facilité remarquable par quelques dilatés, particulièrement par les femmes corsetées. Des contractions irrégulières de la paroi abdominale agitent le sac stomacal et y déterminent le phénomène en question. Certaines hystériques deviennent des virtuoses en ce genre et se plaisent à attirer l'attention en faisant perpétuellement ce bruit qu'on a comparé au coassement de la grenouille.

MÉTHODES D'EXPLORATION QUI NÉCESSITENT LE CATHÉTÉRISME DE L'ESTOMAC.

Dans un grand nombre de circonstances, les renseignements fournis par les méthodes courantes d'examen sont insuffisants et l'on doit avoir recours à des procédés plus complexes, qui nécessitent le cathétérisme de l'estomac. Ces procédés ont pour but : 1° d'extraire les liquides de digestion et les liquides résiduels; 2° de déterminer les dimensions de l'estomac à l'aide de la distension gazeuse ; 3° de faire la même détermination ou d'examiner la cavité gastrique à l'aide d'une lumière artificielle.

Technique du cathétérisme de l'estomac. — Le cathété-

risme de l'estomac se pratique presque exclusivement à l'aide de sondes molles. Les tubes en caoutchouc de divers modèles adoptés actuellement ne sont en somme que des sondes de Nélaton de fort calibre, dont l'extrémité inférieure présente un orifice terminal et une œillère latérale. Dans le but de faciliter l'amorcement, Ewald conseille de faire pratiquer en face de l'œillère latérale une série de petits trous de la dimension d'une tête d'épingle, et Hayem de faire percer au-dessus de la même œillère deux trous circulaires diamétralement opposés.

Ces sondes ont une longueur telle que, pour atteindre le fond de l'estomac, elles doivent, le plus souvent, être enfoncées jusqu'à ce que l'extrémité libre soit distante de l'arcade dentaire de quatre travers de doigt. On en augmente la longueur en adaptant à leur extrémité supérieure, à l'aide d'un tube de verre, un tuyau en caoutchouc. On peut encore les mettre en communication avec un appareil aspirateur ou avec la double poire de l'appareil Richardson.

Leur emploi est sans inconvénient et ne donne jamais naissance à aucun accident, si l'on a soin, toutefois, de ne pas en faire usage chez les malades atteints d'hématémèse ou chez ceux qui présentent des symptômes d'ulcère rond non encore cicatrisé. En règle générale, il faut faire avaler le tube méthodiquement et ne pas l'introduire en le poussant simplement comme s'il s'agissait du cathétérisme de l'urètre. On explique au malade, tout en le rassurant, la manœuvre que l'on va exécuter avec lui. On le fait asseoir sur une chaise, la tête un peu inclinée en avant, et l'on place sur sa langue l'extrémité du tube humecté d'eau. Il doit le mâchonner légèrement, puis faire un mouvement de déglutition dont on profite pour franchir le pharynx et entrer dans l'œsophage. Après une pause, pendant laquelle le malade respire largement, on l'invite de nouveau à avaler, et, quand la sonde a pénétré de quelques centimètres, à respirer largement, et ainsi de suite.

Il faut savoir prendre son temps, ne faire avancer la sonde qu'à l'occasion d'un mouvement de déglutition et insister pour que le malade respire une ou plusieurs fois après chaque mouvement de progression de l'instrument et ne fasse aucune tentative pour avaler tant que se manifeste le moindre effort de vomissement.

Les premiers essais sont quelquefois un peu pénibles, le passage de la gorge est souvent difficile, mais il est rare qu'au bout de deux ou trois cathétérismes un malade bien stylé n'arrive pas à introduire le tube sans le secours du médecin.

Extraction des liquides de digestion et des liquides résiduels. — Cette extraction peut se faire à l'aide de deux méthodes différentes : l'*expression* et l'*aspiration*.

Expression (Ewald et Boas). — Elle se pratique à l'aide de la sonde simplement munie d'un tube en caoutchouc, destiné à lui donner

une longueur suffisante et à former siphon. Une fois l'instrument dans l'estomac, on fait tousser le malade, et l'accroissement de tension abdominale qui en résulte suffit le plus souvent à amorcer le tube. Quelquefois, quand ce procédé ne réussit pas, on obtient le résultat cherché en comprimant l'épigastre, ou encore en imprimant au tube de légers mouvements de va-et-vient qui excitent le pharynx et amènent des contractions gastriques.

Aspiration. — Elle a été employée pour la première fois par Kussmaul. Pour l'effectuer, l'auteur allemand adaptait à la sonde une pompe de son invention. En France, on s'est servi, pendant quelques années, de la pompe de l'aspirateur Potain.

Actuellement, on interpose une poire en caoutchouc entre la sonde et le tuyau de prolongation sur lequel on place une pince à pression (1). En comprimant la poire et en fermant la pince, on obtient un espace vide où le liquide stomacal est aspiré. Il suffit d'ouvrir la pince et de fermer la sonde en la comprimant entre deux doigts au-dessus de la poire pour pouvoir vider celle-ci et recueillir son contenu dans un récipient. On renouvelle l'aspiration à plusieurs reprises si l'on veut retirer tout le contenu gastrique.

A côté des deux méthodes d'expression et d'aspiration, il faut placer le *procédé du siphon*, dû à Faucher (2), qui permet, quand les résidus contenus dans l'estomac sont presque à sec et ne peuvent être extraits par les méthodes précédentes, d'en reconnaître la présence en introduisant dans l'organe et en en faisant revenir successivement une certaine quantité d'eau.

Distension artificielle de l'estomac. — On distend l'estomac soit en y produisant un dégagement de gaz à l'aide de poudres effervescentes, soit en y introduisant de l'air.

Le procédé le plus pratique est celui de Runeberg, qui consiste à insuffler de l'air à l'aide d'une sonde à laquelle on a adapté la double poire de l'appareil Richardson.

On peut encore se servir du dispositif imaginé par Jaworski, qui permet de se rendre compte de la quantité d'air introduite ; cet air est déplacé par l'écoulement d'une colonne d'eau contenue dans un flacon gradué.

On détermine par la palpation et la percussion les limites de l'estomac à l'état de vacuité, puis on fait la même détermination après insufflation de l'organe. Les contours de l'estomac, dans les deux cas, sont tracés sur la peau à l'aide du crayon dermographique ; on peut en relever le schéma sur un papier.

(1) Ce perfectionnement est conseillé par Frémont (Analyse du suc gastrique, Paris, 1893), Ewald (Klinik der Verdauungskrankheiten, 3e édit., 1893), Boas (Diagnostic und Therapie der Magenkrankheiten, 3e éd., 1894).

(2) Faucher, Du traitement des maladies de l'estomac par les lavages (*Journal de thérap.*, n° 13, 10 juillet 1880). — Faucher, Du lavage de l'estomac, procédé opératoire, etc. Thèse de Paris, 1881.

Sur les sujets maigres, on voit souvent l'estomac se dessiner sous la peau au fur et à mesure qu'il se distend ; on peut reconnaître la position de la petite courbure et déceler la ptose ou la verticalité, et, dans certains cas, reconnaître l'existence de l'estomac en sablier.

Parfois aussi, par ce procédé, certaines tumeurs deviennent apparentes ou sensibles à la palpation.

Très exceptionnellement enfin, le gaz insufflé passe presque immédiatement dans l'intestin, et on se trouve à même de reconnaître l'état décrit par Ebstein sous le nom d'insuffisance du pylore.

Ce court résumé des résultats que peut fournir la distension artificielle de l'estomac suffit à montrer qu'elle doit être classée parmi les méthodes utiles d'exploration gastrique.

Examen de l'estomac par l'éclairage de sa cavité. — Il existe deux modes d'exploration de l'estomac par l'éclairage de sa cavité : la *gastrodiaphanie* et la *gastroscopie.*

Gastrodiaphanie. — Préconisée par Max Einhorn (1889), puis par Heryng et Reichmann (1892), elle consiste à porter, jusque dans l'estomac, une source lumineuse assez intense pour que ses rayons traversent la paroi abdominale et permettent de reconnaître, par transparence, la situation et le contour de l'organe. L'examen se fait dans l'obscurité ; il nécessite l'introduction, dans la cavité gastrique, d'une quantité d'eau variable avec les dimensions de cette cavité.

Martins (de Rostock) a trouvé, à l'aide de ce procédé, que l'estomac sain descendait, lorsqu'il était vide, au-dessous de l'ombilic, et, lorsqu'il était rempli d'eau, jusqu'à une ligne passant par les crêtes iliaques.

Ces résultats sont en désaccord avec ce qu'on peut constater sur le cadavre ; ils exagèrent notablement les dimensions de l'organe. M. Hayem suppose que l'erreur est due à ce que l'eau introduite dans l'estomac fait miroir et projette à distance les rayons lumineux.

Gastroscopie. — Tentée par Mikulicz, elle a pour but de regarder la paroi même de l'estomac à l'aide d'un instrument spécial (1).

Tout récemment, H. S. Souttler a préconisé un nouveau gastroscope à l'aide duquel Th. Thompson a étudié l'aspect normal de la muqueuse et a pu voir un ulcère, un néoplasme du pylore, et, dans un cas d'hématémèse, une muqueuse parsemée de petites ecchymoses sans ulcérations (2).

Signalons aussi les tentatives qui ont été faites par Lange et

(1) Consultez Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, 2e *édit.*, 1896, p. 559.

(2) H. S. Souttler et Th. Thompson, *The Brit. med. Journ.*, 25 sept. 1909. — Voy. également : Hans Elsner, Ein Gastroskop. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 29 nov. 1909, p. 2135 à 2138). — K. Lœning et Al. Stieda (Halle), Untersuchung des Magens mit dem magenspiegel (*Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie*, 1910, p. 181 à 238). — Moure et Couraud, Recherches cliniques sur la gastroscopie par vision indirecte (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 juin 1911).

Maltzing pour obtenir des photographies de l'estomac à l'aide d'un petit appareil de $0^m,066$ de long sur $0^m,011$ de large, adapté à l'extrémité d'une sonde.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Peu après la belle découverte de Röntgen, on s'efforça d'adapter l'emploi des rayons X à l'étude de la situation, de la forme, du fonctionnement et des différents aspects pathologiques de l'estomac. On ne tarda pas à obtenir des résultats pratiques, quand, à la suite de Williams, de Roux et Balthazard (1), de Cannon (2), on utilisa le sous-nitrate de bismuth, sel d'un poids atomique très élevé, possédant un très grand pouvoir d'absorption pour les nouveaux rayons.

Aujourd'hui, les progrès accomplis ont été tels que la radiologie est devenue l'auxiliaire puissant, et, pour certains cas, indispensable des autres méthodes d'exploration.

La radioscopie, combinée à l'orthodiagraphie, qui permet de corriger l'image et d'obtenir un tracé exact du contour de l'organe, semble rallier la majorité des praticiens et tend de plus en plus à prendre le pas sur la radiographie.

Sans discuter la valeur de ces deux méthodes, nous nous contenterons de faire remarquer qu'elles peuvent, l'une et l'autre, fournir des résultats utiles, ce qui suffit pour qu'on les retienne toutes deux.

Radioscopie (3). — Technique. — A l'état normal, l'estomac ne donne pas d'ombre distincte sur l'écran fluorescent. Les contours n'en sont directement observables que chez le nourrisson, ou, exceptionnellement, chez l'adulte, lorsqu'il existe de l'aérophagie à un degré très prononcé.

Pour le faire apparaître, il est nécessaire de créer artificiellement un contraste entre l'opacité de l'estomac et celle de la masse intestinale avec laquelle il se confond.

On atteint ce but en introduisant dans l'organe du sous-nitrate ou du carbonate de bismuth. On incorpore le sel à des bouillies épaisses, à des purées ou à de véritables repas plus ou moins copieux (Rieder, Holzknecht et Brauner).

Ces préparations sont parfois difficilement acceptées ou mal tolérées; données à hautes doses (100 à 500 grammes), elles ne sont pas

(1) J.-Ch. Roux et V. Balthazard, Sur l'emploi des rayons de Röntgen pour l'étude de la motricité stomacale (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 12 juin 1897, p. 567; 10 juillet 1897, p. 704, et 24 juillet 1897, p. 785). — Étude du fonctionnement moteur de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen (*Arch. de physiol.*, 1898, p. 85).

(2) Cannon, The Movements of the Stomach studied by means of the Rœntgen rays (*American Journ. of Physiol.*, vol. I, 1er mai 1898).

(3) Ce paragraphe est presque textuellement emprunté à G. Leven et G. Barret : Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac. Paris, Oct. Doin et fils, 1909.

sans modifier la forme, ou, tout au moins en partie, la situation de l'estomac.

Il est préférable d'utiliser, avec MM. Leven et Barret, un lait de bismuth préparé avec 200 grammes d'une solution de gomme arabique à 20 p. 100 à laquelle on ajoute, au moment de l'examen, en mêlant avec soin, la dose de sous-nitrate de bismuth nécessaire Celle-ci varie de 20 à 50 grammes, selon la corpulence du sujet. On édulcore avec une cuillerée de sirop de gomme et on aromatise avec quelques gouttes de teinture de badiane ou de toute autre essence.

La solution de gomme maintient le bismuth en suspension et le mélange est parfaitement homogène et stable.

Ce lait de bismuth, en quantité modérée, est bien accepté par le malade. Deux cents centimètres cubes et parfois même beaucoup moins suffisent pour permettre d'observer l'image totale de l'estomac. On peut étudier aussi la situation, les dimensions, le mode de remplissage, la motricité et l'évacuation de l'organe.

En même temps que le lait de bismuth, Leven et Barret emploient avec avantages la *poudre de bismuth lycopodé* qui se prépare en incorporant au mortier trois parties en poids de sous-nitrate de bismuth et une partie de poudre de lycopode.

Le bismuth lycopodé repousse l'eau ; il flotte au-dessus des liquides et s'étale à leur surface. Il forme ainsi une couche nettement visible au-dessus des liquides de stase dont il permet de déceler les quantités les plus faibles. Le mode d'administration en est des plus simples : le malade prend la dose nécessaire (une cuillerée à soupe environ) dans une cuiller contenant quelques gouttes d'eau ; on le prie d'avaler d'un trait, comme s'il s'agissait d'un cachet, en retenant la respiration, de façon à éviter la pénétration d'un peu de poudre dans les voies respiratoires et la toux.

L'examen radioscopique est pratiqué généralement en position verticale. On peut également le pratiquer en position assise quand les malades sont d'une grande faiblesse.

Maintenu par le *châssis plan d'appui*, le sujet garde facilement une immobilité suffisante.

On place devant lui l'*écran fluorescent*, qui est maintenu appliqué contre l'abdomen par le malade lui-même ou à l'aide de bras articulés adaptés au châssis (Barret).

On utilise la *méthode orthodiagraphique.* On sait que l'ombre visible sur l'écran est une projection conique agrandie et déformée. Ne subissent ni déformation ni déplacement que les points traversés par le rayon normal (rayon perpendiculaire à l'écran).

En mobilisant l'ampoule et en l'amenant, par une série de déplacements successifs, au niveau des points principaux du contour de l'ombre gastrique, on trace, à chaque étape, au point d'incidence normale, une petite portion de ce contour. On obtient par la réunion

tracés une image rectifiée ou *orthodiagramme*, dont les dimensions répondent exactement à celles de l'estomac.

L'inscription de l'image se fait ordinairement sur l'écran à l'aide d'un crayon à verre. On note également, en incidence normale, différents points de repère, appendice xiphoïde, rebord des fausses côtes, ombilic, crête iliaque. On rend apparents ceux d'entre eux qui ne donnent pas d'ombre visible aux rayons X (appendice, fausses côtes, ombilic) en y appliquant un fil de plomb à l'aide d'une bandelette d'emplâtre caoutchouté.

Examen radioscopique. — L'examen radioscopique se fait à jeun. Un seul examen est le plus souvent suffisant.

Leven et Barret décrivent trois temps dans l'examen.

Premier temps. — Examen direct avant toute ingestion de bismuth. Suivant les cas, tout l'abdomen présente une opacité uniforme au milieu de laquelle la région gastrique n'est pas différenciée, ou bien la partie supérieure de l'estomac est révélée par une zone claire, irrégulièrement ovoïde, à grand diamètre vertical, à petite extrémité inférieure.

Ces deux aspects tiennent au degré plus ou moins grand de développement et de luminosité de la *chambre à air*.

Lorsque la zone claire n'existe pas, il suffit de faire absorber au sujet 15 à 20 centimètres cubes de liquide ; les gaz refoulés et comprimés dans la chambre à air la distendent et en déterminent l'apparition.

Par l'examen direct, on peut relever certains états anormaux : chambre à air trop claire ou trop volumineuse, zones claires multiples de l'abdomen, présence de liquide dans la cavité gastrique.

Une chambre à air trop claire ou trop volumineuse dénote une accumulation anormale de gaz dans la partie supérieure de l'estomac. Cette accumulation tient soit à la présence de liquide résiduel qui refoule les gaz dans la chambre à air, soit, plus fréquemment encore, à l'existence d'un degré plus ou moins prononcé d'aérophagie.

Des zones claires multiples dans l'abdomen indiquent la présence de gaz dans les anses intestinales.

L'existence de liquide dans la cavité gastrique s'accuse, quand ce liquide est assez abondant, par une ligne de niveau horizontale qui se détache en noir sous le dôme clair de la chambre à air dont la luminosité est, comme nous l'avons dit, exagérée. En comprimant l'abdomen, on peut faire clapoter le liquide et on en voit onduler le niveau. On constate ensuite que ce niveau reste horizontal dans toutes les attitudes du sujet.

Deuxième temps. — Le sujet absorbe une cuillerée de bismuth lycopodé. Le bismuth lycopodé franchit très rapidement le cardia, quand il ne subit pas un arrêt anormal dans l'œsophage.

Il descend le long des parois, s'étale dans la portion inférieure de la zone claire, y forme une petite masse triangulaire dont le sommet

tend à s'insinuer dans la portion de l'organe que nous désignerons tout à l'heure sous le nom de *portion tubulaire* (fig. 1).

La pénétration dans la portion tubulaire s'effectue plus ou moins vite. Quand elle tarde à se produire, on demande au sujet d'avaler de la salive, de faire quelques mouvements de déglutition, ou encore d'absorber une cuillerée d'eau.

Fig. 1. — Ingestion de bismuth licopodé (Orthodiagramme dû à M. Barret).

On voit alors le bismuth lycopodé s'insinuer très rapidement jusqu'à la partie la plus déclive de l'estomac ; ce dernier se dessine alors entièrement sous forme d'une mince ligne noire nettement visible.

Telle est l'image fournie par l'estomac à l'état de vacuité ; les parois sont parfaitement en contact et la cavité est représentée par une ligne. Quand l'organe n'est pas vide, le bismuth lycopodé ne peut plus gagner sa partie la plus déclive ; il flotte à la surface du liquide comme un indicateur, s'élevant et s'abaissant avec lui et gardant, quelle que soit la position du corps, une direction horizontale.

Troisième temps. — Le sujet avale le lait de bismuth gommé. On

Fig. 2. — Ingestion de 100 centimètres cubes de lait de bismuth gommé (Orthodiagramme dû à M. Barret).

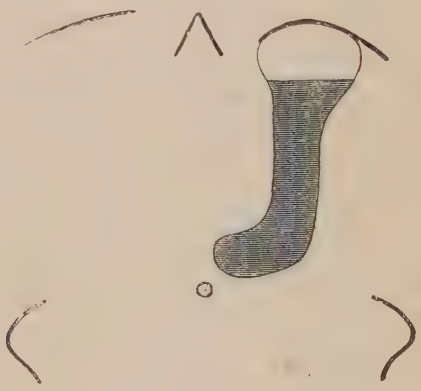


Fig. 3. — Ingestion de 300 centimètres cubes de lait de bismuth gommé (Orthodiagramme dû à M. Barret).

suit le liquide sur l'écran, on le voit descendre dans l'estomac, contourner le bord droit de la zone claire et pénétrer aussitôt dans la portion tubulaire. Le trajet suivi rappelle le trajet déjà dessiné par le

bismuth lycopodé et renseigne comme lui sur la direction générale de l'estomac.

Si le sujet ingère une deuxième, puis une troisième gorgée de lait de bismuth, le tracé décrit cesse d'être linéaire, la surface noire s'élargit, la portion tubulaire devient plus nette, mais le point le plus déclive reste à la même hauteur, la pénétration de gorgées successives ne l'abaisse pas (fig. 2).

Le niveau auquel s'élève le bismuth gommé dans la portion tubulaire reste sensiblement le même, que le malade absorbe 30, 40 ou 200 centimètres cubes (fig. 3). Ce niveau s'étale dans la zone claire, à la partie inférieure de la chambre à air, formant la corde de l'arc décrit par la paroi gastrique sous-jacente au diaphragme.

A mesure que les quantités introduites dans l'estomac augmentent, la largeur de la portion tubulaire s'accroît peu à peu, et la visibilité de l'image gastrique devient d'autant plus grande que la couche de bismuth est sous une plus forte épaisseur.

Lorsque le volume ingéré dépasse 200 centimètres cubes, non seulement le niveau supérieur commence à s'élever vers la coupole diaphragmatique, diminuant la chambre à air, mais encore la largeur de la surface libre du liquide augmente peu à peu.

Aspect radioscopique normal de l'estomac. — Dans ces conditions, l'estomac normal offre un aspect qu'il est nécessaire de préciser. Il se montre constitué par trois segments.

1° Le premier segment est représenté par la zone supérieure sous-diaphragmatique, de forme ovoïde, sphérique ou en dôme, selon le cas.

Les dimensions de cette zone varient avec l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac. Sa hauteur diminue à mesure que l'estomac se remplit; sa largeur augmente à mesure que l'organe se distend et que ses bords s'éloignent.

2° Le deuxième segment, sous-jacent au premier, vertical ou légèrement oblique à droite, mérite le nom de *segment long*. Il a deux bords, l'un droit, l'autre gauche, sensiblement parallèles, qui s'écartent lorsque l'estomac se remplit.

3° Le troisième segment, segment court, est horizontal ou légèrement descendant, ou, dans d'autres cas, légèrement ascendant vers la droite. On l'appelle *segment juxta-pylorique*. Il représente la région la plus déclive de la cavité gastrique : sa hauteur s'accroît en même temps qu'augmente la largeur du deuxième segment vertical, et pour les mêmes raisons.

Les deuxième et troisième segments constituent par leur réunion la région gastrique à laquelle l'étude du mode de remplissage de l'estomac a fait donner par Leven et Barret le nom de *portion tubulaire*.

L'examen radioscopique de l'estomac normal, pratiqué dans la position debout, nous montre donc que cet organe est le plus souvent vertical. Seul le troisième segment juxta-pylorique est horizontal

ou à peine ascendant et dirigé vers la droite. Il est très rare de rencontrer un estomac oblique.

Fig. 4. — Radiographie (21 déc. 1909). Estomac du type *en équerre* ou en corne de bœuf.

Le viscère tout entier est contenu dans l'hypocondre gauche; seul le segment juxta-pylorique peut déborder la ligne médiane à droite, mais toujours sur une très faible étendue.

Chez les sujets sains examinés à jeun, quinze heures après le dernier repas, toujours en position debout, le point le plus déclive de la cavité gastrique correspond le plus souvent à l'ombilic. Assez rarement, il s'élève à 1 ou 2 centimètres au-dessus de ce dernier. Il peut, au contraire, même chez les sujets normaux, descendre à 3, 4 et même 6 centimètres au-dessous de lui. Cela tient à ce que l'ombilic a une situation très variable et qu'il est tout à fait impropre à jouer le rôle de point de repère qu'on lui attribue.

A l'état normal, Leven et Barret admettent que la limite inférieure de l'estomac peut être considérée comme fixe ; pour eux, la vacuité et la réplétion de l'estomac sont sans influence sensible sur la situation du point le plus déclive de la cavité gastrique.

Mode de remplissage de l'estomac normal. — L'estomac normal est rempli avec une très faible quantité de liquide. Il suffit de faire avaler à un sujet sain 30 à 40 centimètres cubes d'eau ou, mieux, de lait de bismuth gommé pour voir le liquide occuper toute la portion tubulaire et remonter jusqu'à la chambre à air dont la surface, sous forme d'une ligne horizontale, forme la limite inférieure.

Ce mode de *remplissage immédiat*, avec quelques cuillerées d'eau, est une des caractéristiques les plus importantes, sinon la plus importante de l'estomac normal.

Si, après avoir, dans ces conditions, dessiné l'estomac sur l'écran selon la méthode orthodiagraphique, on fait avaler au sujet 250 à 390 grammes de lait de bismuth par fraction de 50 centimètres cubes, on voit que, malgré ces doses successives, le niveau dans la chambre à air ne varie pas. On constate également que la limite inférieure de l'organe ne s'abaisse pas pendant ce temps. On voit, par contre, les deux segments de la portion tubulaire s'écarter et la largeur des segments vertical et juxta-pylorique s'agrandir progressivement (fig. 3).

Au delà de 300 centimètres cubes, le niveau du liquide s'élève dans la chambre à air, dont la hauteur diminue en même temps que le segment tubulaire s'élargit encore transversalement, surtout dans sa partie supérieure.

Ce mode de remplissage est la conséquence de la tonicité musculaire qui, à l'état normal, maintient les parois de la cavité gastrique accolées à l'état de vacuité et fait que l'organe se moule sur son contenu quand il se remplit. L'estomac normal adapte constamment ses parois à son contenu dans toute sa portion tubulaire.

Radiographie. — Sans entrer dans les détails de la technique, nous nous bornerons, comme nous venons du reste de le faire pour la radioscopie, à exposer ici les quelques données indispensables à connaître pour quiconque veut lire utilement une épreuve radiographique de l'estomac.

Déformation de l'image. — Dans tout examen radiologique, comme

nous l'avons déjà dit, l'image reçue sur la plaque sensible ou sur l'écran fluorescent est la projection conique d'un corps sur un

Fig. 5. — Radiographie (23 mars 1906). Estomac du type *vertical*.

plan. Il en résulte une ampliation et une déformation qui, nulles en un seul point, correspondant à l'incidence normale du foyer radiogène à l'écran ou à la plaque, deviennent de plus en plus

grandes à mesure que le point considéré est plus éloigné du récepteur et du rayon principal.

En radioscopie, l'étude à l'orthodiagraphe permet de rectifier l'image; en radiographie, l'image apparaît avec toutes ses incorrections. La seule manière d'obvier en une certaine mesure à ces inconvénients, c'est, comme l'a conseillé Contremoulins, de rendre les épreuves comparables entre elles, en ne pratiquant les examens qu'à une distance constante du foyer radiogène à la plaque et à une incidence normale fixe correspondant toujours avec le même repère anatomique pour tous les cas semblables (1).

Netteté de l'image. — Radiographie rapide. — Abstraction faite de la connaissance des lois physiques et de l'anatomie normale et pathologique, la bonne et facile interprétation du cliché dépend de ses qualités, c'est-à-dire de sa *netteté*, de sa *richesse en détails* et de son *intensité* (2).

En ce qui concerne l'estomac, le bismuth rendant uniformément opaque toute l'étendue de l'organe, il n'y a pas à rechercher la richesse en détails, et il suffit d'obtenir, avec une intensité suffisante, une netteté aussi grande que possible des contours de l'organe.

La netteté est en relation surtout avec la petitesse du foyer de rayons X et avec l'immobilité de l'ampoule et du sujet. L'immobilité de l'ampoule est facilement réalisable; il n'en est pas de même de celle du sujet. A supposer que ce dernier puisse conserver la même position pendant tout le temps de pose, il faut compter encore avec les mouvements de l'estomac et de l'intestin et surtout avec les mouvements respiratoires.

Les mouvements respiratoires peuvent être interrompus volontairement; un individu sain arrête facilement sa respiration pendant quinze à vingt secondes, et garde, pendant ce temps, une immobilité complète des parois thoraciques et du diaphragme. Mais il n'en est pas de même des mouvements de l'estomac et de l'intestin qui sont complètement indépendants de la volonté et qui se reproduisent par périodes de durée variable avec le sujet, le moment de l'examen et pendant l'examen lui-même. De là la nécessité de raccourcir autant que possible le temps de pose. Les progrès accomplis dans ces derniers temps en radiographie rapide, l'emploi d'écrans *renforçateurs* permettent d'obtenir de bons clichés d'estomac en quinze à vingt secondes. Les déplacements dus aux mouvements respiratoires sont ainsi annihilés.

(1) G. Contremoulins, La radiologie au Congrès de la tuberculose. De l'unification des méthodes de radiographie (*Revue scient.*, 18 nov., 23 et 30 déc. 1905 et 13 janv. 1906).

(2) E. Spéder, Étude expérimentale et critique de la radiographie rapide. Thèse de Bordeaux, 1909.

Position donnée au sujet. — Formes et rapports de l'estomac. — Il ne suffit pas de fixer d'une manière exacte la distance du foyer radio-

Fig. 6. — Radioscopie (9 févr. 1906). Estomac du type *en écharpe*.

gène à la plaque et l'incidence normale, il est également indispensable de tenir compte de la position donnée au sujet. Pour la radioscopie, on utilise ordinairement la position debout. C'est également cette

position qui a été employée par Rieder dont les travaux ont été faits à l'aide de la radiographie.

Or, ainsi examiné, l'estomac présente une forme et des rapports différents de ceux que lui attribuent les anatomistes et les chirurgiens. Doit-on en conclure que les données fournies par ces derniers sont inexactes? En aucune façon. Les différences proviennent tout simplement de ce que l'anatomiste et le chirurgien ont porté leurs recherches sur des sujets ou des cadavres placés dans le décubitus dorsal et non dans la station verticale. Cerné et Delaforge (1) ont constaté par la radiologie pratiquée dans la position horizontale que la portion pylorique de l'estomac était, dans ces conditions, de un à deux travers de doigt plus élevée que chez les sujets debout, que sa longueur était plus grande, que le pylore était plus élevé, situé plus à droite en même temps que l'angle duodénal remontait sous le foie. L'action de la pesanteur entre en jeu et entraîne ces modifications suivant la position.

Hiller (de Kiel) (2) qui, à l'aide des rayons X, a également étudié la forme de l'estomac dans la station verticale et dans le décubitus, est arrivé à cette conclusion que la forme variait avec ces deux positions, l'organe prenant l'aspect d'une poche verticalement descendante dans la première et celle d'un croissant oblique en bas et à droite dans la seconde.

Pour Cerné et Delaforge, dans le décubitus dorsal, tout le bismuth ingéré, quelle qu'en soit la quantité, s'accumule dans le grand cul-de-sac et le reste de l'organe ne devient visible qu'après un temps plus ou moins long, quand une traînée du médicament ou un bol d'une certaine dimension s'engage dans sa partie verticale et s'achemine vers le pylore. Même, quand on fait passer le sujet de la position horizontale à la position assise, la masse bismuthée ne tombe dans le corps de l'estomac que quand la position verticale est près d'être obtenue.

Cela n'est pas sans devoir étonner le clinicien qui a l'habitude de rechercher le bruit de clapotage et qui ne peut l'obtenir que par le conflit de l'air et des liquides contenus dans le petit cul-de-sac. Il y avait là un point à étudier et à éclaircir.

Grâce au précieux concours de M. Contremoulins, M. Lion (3) a pu réunir une nombreuse collection de radiographies de l'estomac faites dans les conditions suivantes :

(1) Cerné et Delaforge, La radioscopie clinique de l'estomac (*Les Actualités médicales*, J.-B. Baillière et fils, 1908).

(2) Hiller (Kiel), La situation de l'estomac dans la station et le décubitus. (*Deutsches Archiv f. klin. Medizin*, févr. 1909, p. 330 à 343).

(3) G. Lion, Radiographie de l'estomac. Formes de l'estomac radiographié en position horizontale. Concordance des limites fixées à l'estomac par la recherche du bruit de clapotage et par la radiographie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 janv. 1911, p. 44).

Le sujet, en position horizontale, repose sur une table fixée au sol et au centre de laquelle est ménagée une glissière où l'on introduit

Fig. 7. — Radiographie (23 déc. 1907). Estomac du type *oblique*. Les traits — — représentent les indices métalliques fixés sur la peau au niveau de la limite inférieure de l'estomac déterminée par la recherche du bruit de clapotage.

la plaque sensible. Le foyer radiogène est placé à 75 centimètres au-dessus de la plaque. On fait coïncider, autant que possible, l'inci-

dence normale avec l'ombilic. Le temps de pose, variable avec l'épaisseur du sujet, est de douze à vingt minutes.

Dans le décubitus dorsal, il n'est pas possible d'obtenir une image nette de l'estomac, et cela paraît dû à la trop grande distance de l'organe à la plaque, car le bismuth semble s'être répandu partout et, si le fond apparaît plus noir que le corps et le petit cul-de-sac, les contours n'y sont guère mieux délimités.

Au contraire, quand le sujet est couché sur le ventre, on obtient des radiographies souvent fort satisfaisantes. Toutes celles que nous reproduisons dans cet article ont été faites à l'aide de cette technique. Ajoutons que, dans tous les cas, le bismuth a été ingéré à la dose de 20 à 25 grammes, simplement délayé dans un verre d'eau pure.

Nos examens ayant porté sur des malades atteints d'affections diverses, les aspects des estomacs radiographiés sont assez variables. On pourrait les ramener à quelques types principaux :

1° Le type oblique, légèrement incliné de haut en bas et de gauche à droite, l'extrémité pylorique venant se mettre en rapport avec la colonne vertébrale et le pylore occupant le bord droit de cette dernière (fig. 7) ;

2° Le type en équerre, dans lequel la partie supérieure de l'estomac se continue avec la partie pylorique en formant un angle plus ou moins droit. La portion pylorique horizontale ou même légèrement ascendante croise la colonne vertébrale et vient se terminer sur son bord droit. C'est l'estomac en *corne de bœuf* d'Holztnecht (fig. 4);

3° Le type vertical, qui se rapproche le plus de la forme fournie par l'examen en position verticale et que les auteurs ont tendance à attribuer actuellement à l'estomac normal (fig. 5) ;

4° Le type en écharpe qui croise la colonne vertébrale et la déborde plus ou moins franchement à droite. Dans ce type, il y a déjà une certaine tendance à la dilatation et la portion pylorique présente, surtout dans le sens transversal, des dimensions qui sont peut-être peu supérieures à la normale (fig. 6).

Plus importants à relever sont les résultats des recherches que nous avons faites sur les rapports qui existent entre les données fournies par l'examen clinique et celles de la radiographie.

Maintes fois nous avons pu nous assurer qu'il y avait corrélation aussi complète que possible entre les limites de l'estomac tracées à l'aide du bruit de clapotage et l'image fournie par la plaque radiographique.

Pour rendre la comparaison plus rigoureuse, nous avons, sur un certain nombre de malades, fixé sur la peau de l'abdomen des indices

métalliques au niveau des points où, après l'absorption du lait de bismuth, nous obtenions le bruit de clapotage. Nous avons fait

Fig. 8. — Radiographie (24 déc. 1907). — Les traits — — ont la même signification que dans la figure 7.

pratiquer immédiatement après la radiographie en position ventrale. Régulièrement la concordance a été complète entre l'ombre stoma-

cale et les indices. On peut juger des résultats obtenus sur les deux radiographies que nous reproduisons (fig. 7 et 8).

EXPLORATION CHIMIQUE.

ÉTUDE DES PHÉNOMÈNES INTRASTOMACAUX DE LA DIGESTION.

Historique et critique. — L'idée d'examiner le contenu stomacal pendant le cours des digestions, dans le but de déterminer la nature du travail exécuté par l'estomac à l'état physiologique et chez les dyspeptiques, est de date relativement récente.

Leube (1) est le premier qui ait cherché à appliquer à l'étude des actes digestifs l'emploi de la pompe stomacale, déjà préconisé par Kussmaul dans un but thérapeutique. Il faisait prendre des repas copieux et examinait si, au bout d'un certain espace de temps, dont il avait fixé la limite normale à sept heures, l'estomac s'était débarrassé de son contenu.

Plus tard, reconnaissant l'insuffisance de ce procédé, il se préoccupa des qualités chimiques du suc gastrique. Il fit ingérer de l'eau glacée à ses malades et vida leur estomac au bout de quelque temps. Il obtint ainsi un liquide dont il rechercha l'acidité et détermina le pouvoir digestif à l'aide de digestions artificielles.

Mais c'est surtout à Ewald et Boas (2) que revient le mérite d'avoir vulgarisé l'emploi des explorations chimiques dans le but d'éclairer le diagnostic des affections stomacales.

Ces auteurs ont institué une méthode d'examen qui comprend : l'administration d'un repas d'épreuve déterminé; l'expression du contenu stomacal, une heure après ; le dosage de l'acidité totale ; les recherches de l'HCl libre, des acides gras et des peptones ; les digestions artificielles ; la mesure du pouvoir réducteur, etc.

Ils dosaient l'acidité totale à l'aide de la solution titrée de soude, et recherchaient l'HCl libre au moyen des réactifs colorants, connus depuis que Laborde et Dusart avaient expérimenté le violet de méthyle (1878). S'appuyant sur le principe formulé par Bidder et Schmidt : *l'acidité du suc gastrique est, dans les conditions les plus normales, due à l'HCl et un peu aux phosphates acides*, ils admettaient, lorsque les réactions colorantes étaient positives et nettes, que l'acidité provenait entièrement de l'HCl libre et attribuaient à ce dernier le chiffre fourni par le dosage acidimétrique. Lorsque, au contraire, les réactions colorantes étaient douteuses ou nulles, ils en

(1) Leube, Die Magensonde. Erlangen, 1879.

(2) Ewald et Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung (*Virchow's Archiv*, Bd. CI, S. 325-375, 1885 ; et Bd. CIV, S. 271-305, 1886).

concluaient que la plus grande partie de l'acidité était due aux phosphates acides dont ils constataient la présence à l'aide de certains réactifs (1).

Dès 1889, cependant, Ewald, ne trouvant pas trace d'HCl libre dans des cas où le dosage acidimétrique dénotait une certaine acidité et où la réaction des phosphates acides faisait défaut ou était faible, avait admis que les colorants étaient incapables de déceler l'HCl en présence de grandes quantités de matières albuminoïdes ou de peptones.

La méthode d'Ewald et Boas fut adoptée en Allemagne par le plus grand nombre des cliniciens. En France, G. Sée et ses élèves s'efforcèrent d'attirer l'attention sur l'utilité du chimisme stomacal et adoptèrent plus spécialement le réactif de Günzburg pour déceler l'HCl.

Toutefois, devant l'inconstance des réactions colorantes, on ne tarda pas à rechercher des méthodes plus rigoureuses. Ainsi prirent naissance les procédés chimiques de Cahn et von Mehring, de Sjöqvist, de Leo, de Hehner et Seemann, de Mintz. Nous ne décrirons ni ne discuterons ces procédés. Les uns fournissent plus ou moins exactement la valeur de l'HCl libre, les autres plus ou moins complètement la somme de l'HCl libre et des combinaisons acides du chlore. Tous ont été créés dans le but de remplacer les méthodes colorimétriques, considérées comme insuffisantes pour la recherche de l'HCl. C'est à peine si quelques auteurs se sont demandé si l'inconstance des réactions colorantes ne tenait pas à une raison physiologique et ont soupçonné l'existence des combinaisons organiques du chlore. Le principe de Bidder et Schmidt était généralement admis, et l'opinion soutenue par Richet, à savoir que l'acide chlor-

(1) Les matières colorantes utilisées par Ewald et Boas sont : la tropéoline 00 (orangé Poirrier), le rouge du Congo, le violet de méthyle, le vert malachite. — La tropéoline et le rouge du Congo sont plus particulièrement destinés à définir si l'acidité est due à un acide libre ou à des sels acides : la tropéoline en solution aqueuse ou alcoolique présente une couleur rouge jaune foncé que les acides font passer au brun foncé et les sels au jaune pâle ; la solution du Congo vire au bleu sous l'influence d'un acide libre et garde sa couleur primitive après addition de sels acides. — Le violet et le vert malachite servent à caractériser la nature de l'acide libre lorsque les réactifs précédents en indiquent l'existence. Le violet de méthyle en solution aqueuse étendue, sous l'influence d'un acide minéral dilué, vire du violet au bleu-ciel ou au bleu vert, le vert malachite passe du vert foncé au vert-mousse. — Ewald et Boas se servent encore, pour déceler l'HCl libre, de deux réactifs : celui de Günzburg (phloroglucine, 2 gr. ; vanilline, 1 gr. ; alcool absolu, 30 gr.) dont quelques gouttes mélangées avec un liquide renfermant de l'HCl libre développent, par évaporation douce au bain-marie, une magnifique coloration rouge pourpre, et celui de Boas lui-même (résorcine, 1 gr. ; sucre ordinaire, 3 gr. ; alcool dilué, 100 gr.) qui, employé dans les mêmes conditions, prend, à chaud, une belle coloration rose ou rouge vif. Boas conseille de faire avaler au malade 0gr,20 de résorcine et 0gr,10 de sucre de canne quelques minutes avant l'extraction du contenu stomacal. Le mélange retiré de l'estomac est évaporé lentement et donne directement la réaction.

hydrique n'existait pas dans le suc gastrique à l'état libre, mais à l'état de combinaison avec des bases faibles (leucine, tyrosine, etc.), ne trouvait que des adversaires.

Hayem et Winter ont les premiers démontré d'une façon rigoureuse la réalité de ces combinaisons et le rôle qu'elles jouent dans la peptonisation (1).

A l'aide d'un procédé nouveau d'analyse (procédé chlorométrique), Winter est parvenu à doser le chlore sous ses différentes formes et a démontré que l'élément chloré principal, loin d'être l'HCl libre, se trouve représenté par les diverses combinaisons chloro-organiques. Celles-ci ne jouissent pas des propriétés de l'HCl libre vis-à-vis des solutions colorées et c'est ce qui explique pourquoi, dans certains cas, le dosage acidimétrique peut être en désaccord avec le résultat des réactions colorimétriques.

Depuis que les travaux de Hayem et Winter ont mis en lumière l'importance de l'HCl combiné, presque tous les auteurs conseillent de rechercher cet élément (2).

Mais c'est sur le procédé d'analyse institué par Winter qu'ont porté les plus vives critiques. Nous ne disposons pas ici de l'espace nécessaire pour discuter ces critiques, que Winter a réfutées de la façon la plus rigoureuse dans différents écrits auxquels nous renvoyons le lecteur (3). Actuellement, si Ewald, Boas, Rosenheim préconisent le procédé plus récent de Lüttke (4) complété par celui de Mintz, de Sjöqvist ou de Leo, si Bouveret a une préférence pour les procédés allemands, la méthode chlorométrique de Winter semble gagner de jour en jour plus de partisans. Parmi ceux-ci, il faut citer le D[r] K. Wagner (de Saint-Pétersbourg), les médecins italiens Cavallero et Riva-Rocci, les D[rs] Mathieu (de Paris), Raulin (de Bordeaux) et Houël (de Montpellier), et enfin deux chimistes russes, L. Nencki et Mizerski (5), dont la compétence est incontestable. « Le procédé chlorométrique, disent ces derniers auteurs, est le seul qui réponde aux exigences de la pratique pour les motifs suivants : il

(1) G. Hayem et J. Winter, Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique (*Bull. méd.*, 1889, n° 95 et 1890, n[os] 8 et 54). — Du chimisme stomacal. Paris, 1891.

(2) C'est ainsi qu'Ewald et Boas, qui ne le mentionnaient pas dans leurs éditions antérieures, en tiennent compte dans leur troisième édition.

(3) Winter, Nouvelles considérations sur le chimisme stomacal (Réponse à MM. Bouveret et Magnien : *Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 21 nov. 1891). — Réponse à Mintz; *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 6, 1892; *Ibid.*, n[os] 30 et 31. — Le chimisme stomacal (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1892). — De l'analyse du suc gastrique (Réponse à M. Lecœur : *Bull. de la Soc. chim. de Paris*, 20 avril 1895).

(4) Le procédé de Lüttke, inspiré par celui de Winter, ne dose que le chlore total et les chlorures fixes; par différence, on obtient la somme de l'HCl libre et de l'HCl combiné.

(5) L. Nencki et A. Mizerski, Revue critique des procédés employés pour le dosage de l'acide chlorhydrique du suc gastrique (*Arch. des sc. biol. de l'Inst. sup. de méd. exp. de Saint-Pétersbourg*, t. I, 1892, p. 235).

permet de doser l'HCl sous les divers états où il se trouve dans le contenu stomacal; il est tout à fait exact au point de vue analytique ; il est simple et d'un emploi facile. »

Repas d'épreuve. — Moments de l'ingestion et de l'extraction. — Mode d'extraction. — Le repas d'épreuve le plus communément employé, celui dont ont fait choix Hayem et Winter, est le repas d'Ewald. Il se compose d'un quart de litre de thé noir léger sans lait et de 60 grammes de pain blanc rassis. Winter a conseillé d'y ajouter 10 grammes de sucre pour faciliter l'étude de la concentration. Il est suffisamment complet, contient des matières azotées, des matières amylacées, des matières salines et même une petite quantité de graisse. De plus, il n'est pas trop copieux et on arrive à le faire prendre à la grande majorité des malades.

Habituellement on donne le repas d'emblée le matin à jeun. Mais il faut savoir que, chez certains malades, il existe à ce moment du liquide dans l'estomac et que, dans ces conditions, il est nécessaire de vider auparavant l'organe. Deux éventualités peuvent alors se présenter : ou le liquide résiduel contient, ou il ne contient pas de débris alimentaires. Lorsqu'il ne contient pas de débris alimentaires, il suffit de l'extraire à l'aide du tube muni de la poire aspiratrice ; le malade reste quelques minutes au repos après l'aspiration, puis il fait son repas. Lorsqu'il contient des débris alimentaires, si ces débris sont peu importants on procède de la même manière. Mais quand, lors de sténose très prononcée du pylore, on peut faire passer 10, 15 litres d'eau et davantage sans arriver à débarrasser complètement l'organe des résidus solides qu'il renferme, il est indiqué de pratiquer une série de lavages pendant plusieurs jours consécutifs avant de faire prendre le repas d'épreuve.

Dans la pratique, on se contente d'une seule extraction une heure après l'ingestion de ce dernier repas. On peut utiliser la méthode d'expression, mais on a plus souvent recours à l'aspiration qui permet d'extraire autant que possible tout le contenu de l'estomac.

Cette extraction unique se pratique le plus souvent *au bout d'une heure*. Toutefois, dans les cas d'évacuation précoce, quand l'estomac est déjà vide au bout d'une heure, on pratique l'extraction *au bout d'une demi-heure.*

Il est parfois nécessaire, pour se rendre compte de *certains troubles évolutifs*, de pratiquer des analyses à différentes périodes de la digestion. On peut employer dans ce but deux méthodes différentes : l'examen en série interrompue et l'examen en série continue.

Examen en série interrompue. — Cette méthode consiste à extraire le liquide gastrique, à des jours différents mais rapprochés, et à des

époques de plus en plus éloignées du moment de l'ingestion du repas d'épreuve. En général, on procède de trente en trente minutes : le premier jour, le repas est extrait à la trentième, le second à la soixantième minute et ainsi de suite ; à chaque examen, l'estomac est vidé à fond.

Examen en série continue. — Cette méthode consiste à extraire à plusieurs reprises, à la suite d'un seul et même repas d'épreuve et à des moments de plus en plus éloignés du début du repas, une quantité de liquide suffisante pour pratiquer une analyse. L'emploi de la poire aspiratrice est particulièrement indiqué dans cette méthode ; elle fournit, à chaque extraction, la quantité de liquide nécessaire.

Les expériences de Winter chez le chien ont montré que ces deux méthodes d'examen donnent des résultats sensiblement comparables.

Les recherches de ce genre sont surtout applicables aux malades hospitalisés ; cependant il ne faut pas hésiter à les pratiquer chez les malades de la ville, habitués au tubage, toutes les fois que l'interprétation des résultats obtenus au bout d'une heure laissera quelque doute sur la nature du diagnostic à porter.

Caractères physiques du liquide. — Concentration du suc gastrique. — Le liquide une fois extrait, il faut tenir compte de ses caractères physiques. Après avoir abandonné le suc stomacal au repos pendant quelques minutes, on note avec soin l'aspect de la portion liquide, la présence et l'importance des résidus alimentaires plus ou moins modifiés, en suspension ou précipités, la couleur, l'odeur, la viscosité, la présence de mucosités en quantité variable, le volume du liquide après filtration.

Si le liquide est de couleur jaunâtre ou verdâtre, on le soumet à la réaction de Gmelin pour décider s'il contient ou non de la bile.

L'examen histologique permet de préciser la nature du dépôt et des résidus microscopiques qui le constituent.

Enfin, il faut déterminer la *concentration du suc gastrique*. Dans des travaux fort remarquables, Winter a étudié les différents éléments physiques du suc gastrique : point cryoscopique, densité, résidus, poids moléculaire, concentration (1).

Tous ces éléments ont leur intérêt ; le point cryoscopique, entre autres, a permis à Winter d'établir certaines données théoriques de la plus haute importance, mais, en clinique, la concentration surtout offre un intérêt pratique de premier ordre.

Définition de la concentration. — La concentration (γ) du suc gastrique est le *poids de la matière dissoute dans l'unité de volume du liquide.*

(1) J. Winter, De la concentration moléculaire des liquides de l'organisme (*Arch. de physiol.*, janv. 1896, p. 114, et avril 1896, p. 288). — De la concentration du suc gastrique (*Bull. de la Soc. philomathique de Paris*, 1906).

Supposons, par exemple, que 20 centimètres cubes d'un suc gastrique (V = 20) aient fourni par évaporation 1gr,442 de résidu (R = 1gr,442), la concentration (γ), c'est-à-dire la quantité de matière dissoute dans 1 centimètre de ce suc sera : $\frac{1,442}{20} = 0,072$. Autrement dit, $\gamma = \frac{R}{V}$.

Il en résulte que l'on peut encore définir la concentration : le rapport du poids R de matière dissoute au volume V de la dissolution.

Détermination de la concentration. — Dans la pratique courante, pour déterminer la concentration, Winter conseille le procédé suivant qui donne des résultats très satisfaisants.

On prélève avec une pipette soigneusement jaugée, suivant la quantité de liquide dont on dispose, 2 à 5 centimètres cubes de suc gastrique qu'on laisse écouler lentement dans un verre de montre taré. On expose le verre et son contenu à la vapeur d'un bain-marie bouillant. L'évaporation se fait très vite ; on achève la dessiccation en plaçant l'extrait pendant cinq à six heures sous la cloche à acide sulfurique ; on pèse alors rapidement.

Si, du poids trouvé, on retranche la tare du verre de montre, on a le poids (R) de résidu abandonné par le volume (V) du suc gastrique évaporé. Il n'y a plus alors qu'à effectuer le petit calcul indiqué ci-dessus. Quand le suc gastrique contient de l'HCl libre que l'évaporation chasse, on en tient compte, dans le calcul du résidu.

Les résidus fournis par les repas d'épreuve composés de pain sont faiblement hygrométriques, mais il n'en est pas de même pour ceux qui proviennent de liquides à jeun, généralement riches en matières salines. Il convient alors de peser à l'abri de l'humidité ambiante.

Analyse chimique. — L'analyse chimique se fait sur le liquide filtré. Elle comprend le titrage acidimétrique, le dosage du chlore sous ses différentes formes, la recherche de la syntonine, des peptones et propeptones, des acides organiques, etc.

Titrage acidimétrique. — Dans 5 à 10 centimètres cubes de suc filtré, on verse une petite quantité de phtaléine du phénol, substance qui, insensible aux acides, prend une teinte rouge en présence d'une trace d'alcali en excès. Dans le mélange ainsi obtenu, on fait tomber goutte à goutte, à l'aide d'une burette de Mohr, une solution alcaline de soude décinormale jusqu'à neutralisation. Comme 1 centimètre cube de la solution de soude neutralise 0,003646 d'acide, exprimé en HCl, il suffit de multiplier ce nombre par le chiffre représentant la quantité de la solution de soude employée pour obtenir l'acidité totale (A) exprimée en HCl.

Méthode chlorométrique. — Dans trois petites capsules de porcelaine *a*, *b*, *c*, on verse 5 centimètres cubes de liquide stomacal filtré.

Dans la capsule *a*, on verse un excès de carbonate de soude, puis on porte à l'étuve à 100° ou au bain-marie les trois capsules jusqu'à dessiccation complète. On reprend la capsule *a*. Par suite de l'addition

d'un excès de carbonate de soude, cette capsule renferme tout le chlore à l'état de chlorures fixes; elle servira donc à doser le chlore total (T). Dans ce but, on la porte progressivement et avec précaution au rouge sombre naissant, en évitant les projections. On hâte la destruction des matières organiques et on diminue l'action de la chaleur en agitant fréquemment avec une baguette de verre. Dès que la masse ne présente plus de points en ignition et qu'elle devient pâteuse par commencement de fusion du carbonate de soude, la calcination est suffisante. L'opération ne doit durer que quelques minutes, et le résidu repris par l'eau doit fournir une solution incolore. Après refroidissement, on ajoute de l'eau distillée et un léger excès d'acide nitrique pur; on fait bouillir pour chasser l'excès d'acide carbonique; on ramène alors la solution à la neutralité ou même à une très légère alcalinité par addition de carbonate de soude pur. On chauffe et on est averti que cette dernière limite est atteinte par une abondante précipitation de sels calcaires entraînant tout le charbon. Après filtration sur papier Berzélius et lavage du résidu à l'eau bouillante, on réunit toutes les liqueurs et on dose le chlore à l'aide de la solution décinormale de nitrate d'argent en présence du chromate neutre de potasse. Cette réaction est extrêmement sensible. La quantité de chlore total est exprimée en HCl, afin que toutes les valeurs trouvées soient comparables entre elles.

Les capsules *b* et *c*, exposées à une évaporation prolongée à 100°, sont privées, par le fait de cette évaporation, de tout l'HCl libre. Si, dans la capsule *b*, on ajoute alors un excès de carbonate de soude, on fixe tout le chlore restant. Il suffit alors, pour doser ce chlore, de procéder comme on l'a fait pour le chlore total (capsule *a*). La valeur obtenue, soustraite de celle qui représente le chlore total, donnera la quantité d'HCl libre, autrement dit $a-b =$ HCl libre (H).

La capsule *c*, une fois desséchée, est soumise à la calcination directe sans addition de carbonate de soude. L'opération doit être faite rapidement en évitant toute surchauffe. A cet effet, la capsule chauffée par le fond est garantie latéralement par une toile métallique, et on écrase le charbon à l'aide d'un agitateur, de manière à hâter la calcination. On s'arrête dès que le charbon est sec et friable. On détruit ainsi les combinaisons organiques du chlore et on obtient un résidu qui ne contient plus que les chlorures fixes. Ceux-ci sont dosés toujours par la même méthode.

Connaissant le chiffre des chlorures fixes (F), il suffit de le retrancher de la valeur fournie par *b* (chlore moins HCl libre) pour obtenir la quantité de chlore combiné aux matières organiques et à l'ammoniaque. En d'autres termes, $b-c =$ HCl combiné aux matières organiques (C).

Il est un point sur lequel il faut attirer l'attention. Dans les capsules dont on évapore le contenu, sans addition préalable de carbonate de soude, on voit toujours apparaître, lorsque le liquide

contient de l'HCl libre, une coloration noirâtre dont l'intensité est en rapport avec la proportion de cet acide libre. S'il n'existe pas d'HCl libre dans le liquide gastrique, le résidu offre au contraire une couleur jaune-paille.

Il est bon, de plus, quand on peut disposer d'une certaine quantité de liquide, de contrôler les résultats chimiques par la recherche de l'HCl libre à l'aide du violet de méthyle.

Recherche des acides organiques. — Acide lactique. — Pour le déceler, on emploie la solution d'Uffelmann fraîchement préparée :

Acide phénique, en solution à 4 p. 100.....	3 cent. cubes.
Perchlorure de fer.....	1 goutte.
Eau distillée.....	10 cent. cubes.

ou la solution de Bourget :

Eau distillée.....	10 cent. cubes.
Perchlorure de fer.....	VI à VIII gouttes.

La première de ces solutions a une teinte améthyste, la seconde est d'un jaune un peu brun ; toutes deux virent au jaune-serin en présence de l'acide lactique. Elles sont sensibles à une solution contenant 0,05 p. 1000 d'acide. Malheureusement, la réaction se produit également en présence des lactates ; elle est, au contraire, entravée, d'après Grundzach, par la présence d'un poids d'acide chlorhydrique six fois supérieur à celui de l'acide lactique. En cas de doute, on traite le liquide gastrique par l'éther qui s'empare de l'acide lactique, on décante, on évapore et on fait agir le réactif à petite dose sur le résidu aqueux.

Acide acétique. — L'acide acétique se reconnaît assez souvent à l'odeur. Pour le mettre en évidence, on traite le liquide par l'éther, on neutralise le résidu aqueux de l'extrait éthéré par le carbonate de soude et on y verse quelques gouttes de solution neutre de perchlorure de fer. Il se produit une coloration rouge, due à une formation d'acétate ferrique qui se coagule à chaud. Ici encore les acétates et aussi l'acide formique donnent la même réaction.

Acides gras. — Les acides gras, entre autres l'acide butyrique, peuvent donner une odeur rance au liquide. Celui-ci prend une couleur jaune-paille à reflet rougeâtre quand on le traite par le réactif d'Uffelmann. Le résidu aqueux de l'extrait éthéré, traité par le chlorure de calcium, laisse dégager quelques gouttelettes oléagineuses.

Recherche des matières albuminoïdes. — Il est facile de reconnaître dans le contenu stomacal les différents produits de la digestion et particulièrement la syntonine, les propeptones, les peptones.

La *syntonine* est, comme l'albumine, coagulable par la chaleur, mais elle s'en distingue par ce fait qu'elle précipite quand on neutra-

lise, avec un alcali, les liqueurs qui la contiennent. Elle ne donne pas aussi nettement que les peptones la réaction du biuret.

Pour la recherche des *propeptones*, on se débarrasse d'abord de la syntonine en la précipitant à froid par la lessive de soude, puis on ajoute au liquide du chlorure de sodium à saturation, enfin on chauffe après addition d'acide acétique. Il se produit un précipité.

Quant aux *peptones*, la réaction la plus simple pour les mettre en évidence est la réaction du biuret, proposée par Pietrowski. Dans un centimètre cube du liquide à examiner, on met un cristal de sulfate de cuivre, puis on verse un léger excès de soude. Il se forme une coloration d'autant plus violacée qu'il y a plus de matières albuminoïdes, d'autant plus rouge pourpre qu'il y a plus de peptones.

On opère souvent sur des mélanges qui contiennent, en même temps que des peptones, de la syntonine et des propeptones. On est alors obligé, pour avoir une réaction nette, de se débarrasser de ces dernières. A cet effet, on emploie le procédé d'Hofmeister : on traite la liqueur filtrée par l'acétate de sodium, puis on y verse goutte à goutte du chlorure ferrique jusqu'à ce qu'il se produise une teinte rouge persistante. On neutralise par un alcali, on porte à l'ébullition et enfin on filtre après refroidissement.

Recherche des matières amylacées. — Sous l'action de la ptyaine, les matières amylacées en voie de digestion se transforment successivement en érythrodextrine, achroodextrine, maltose et glycose. Ces différents termes de la série amylolytique se reconnaissent à l'aide de la solution iodo-iodurée. Sous l'influence de ce réactif, l'érythrodextrine donne une coloration rouge pourpre, l'achroodextrine une coloration noirâtre, l'amidon une coloration bleue. Enfin le sucre est décelé par la liqueur de Fehling. L'érythrodextrine ne doit pas exister dans le contenu stomacal normal.

On peut calculer le *pouvoir amylolytique* du contenu gastrique en utilisant la technique suivante proposée par Léon Meunier (1).

On extrait le contenu de l'estomac une heure et demie après l'ingestion du repas d'Ewald non sucré. On filtre immédiatement le liquide et on le sature avec une solution de soude.

Dans un premier récipient, on mesure 5 centimètres cubes du liquide gastrique neutralisé et on complète à 50 centimètres cubes avec une solution d'empois d'amidon obtenue en faisant bouillir 3 grammes d'amidon délayé dans 100 centimètres cubes d'une solution saturée de fluorure de sodium.

Dans un deuxième récipient, on mesure 5 centimètres cubes du même liquide gastrique préalablement bouilli afin d'y détruire le ferment salivaire et on complète également à 50 centimètres cubes avec la solution d'empois d'amidon.

Ces deux récipients sont portés à l'étuve à 40° pendant une heure. Au bout

(1) Léon Meunier, Pouvoir amylolytique du contenu gastrique et digestion intestinale (*Presse médicale*, 16 sept. 1908).

de ce temps, on dose les matières sucrées contenues dans les deux solutions au moyen de la liqueur de Fehling additionnée de ferrocyanure de potassium. La différence entre les chiffres donnés par ces deux dosages indique la quantité de matières sucrées développées sous l'influence de la salive active contenue dans le liquide stomacal. Meunier évalue ce pouvoir amylolytique en le rapportant à 1000 centimètres cubes de liquide gastrique.

Chez 45 malades, le pouvoir amylolytique des différents sucs gastriques prélevés à la fin de la digestion stomacale a varié entre 0 et 200.

Digestion artificielle. Estimation de la richesse en pepsine. — Comme on ne peut pas doser la pepsine, on a cherché par différents procédés de digestions artificielles à apprécier le pouvoir peptique du suc gastrique.

Jusqu'à ces dernières années, on opérait de la façon suivante. On prenait trois tubes. Dans le premier, on mettait du suc gastrique pur ; dans le second, du suc gastrique additionné de 0,10 p. 100 d'HCl ; dans le troisième, du suc gastrique additionné de pepsine. Dans chaque tube on introduisait de la fibrine fraîche ou de petits cubes d'albumine coupés à la mécanique de telle sorte qu'ils aient tous le même volume. On portait à l'étuve à 40°. On estimait ainsi grossièrement par comparaison la valeur digestive du suc et la raison possible de son insuffisance. De nouvelles méthodes perfectionnées permettent d'apprécier d'une manière toujours relative, mais plus précise peut-être, l'activité peptique du contenu gastrique. Nous ne retiendrons que les méthodes d'Hammerschlag, d'Oppler et de Mett. On trouvera plus loin, à propos de l'étude de la concentration, le procédé de Winter pour établir le coefficient peptique.

Méthode d'Hammerschlag (1). — 1° Prélever deux fois 10 centimètres cubes d'une solution contenant 1 p. 100 de matière albuminoïde et 4 p. 100 d'HCl ;

2° A l'un de ces prélèvements, ajouter 5 centimètres cubes du suc gastrique à examiner ; à l'autre, 5 centimètres cubes d'eau distillée ;

3° Remplir, avec les dilutions ainsi obtenues, deux tubes d'Esbach jusqu'à la marque U ;

4° Mettre à l'étuve à 37° pendant une heure ;

5° Ajouter ensuite le réactif et agiter.

Au bout de vingt-quatre heures, on lit les résultats fournis par les deux tubes et, par différence, on a la quantité d'albumine digérée. On exprime le résultat en tant pour 100 d'albumine digérée.

On peut faire un certain nombre de reproches à cette méthode, et surtout les deux suivants : elle ne tient pas compte de l'albumine introduite avec le suc gastrique (albumine dont la quantité est souvent considérable, surtout après le repas d'épreuve) ; le temps de la digestion, fixé à une heure, est insuffisant (il est impossible de l'augmenter, car il faudrait alors utiliser des solutions d'albumine plus concentrées et on ne pourrait plus se servir, pour le dosage, du tube d'Esbach).

Méthode d'Oppler (2). — C'est pour obvier à ces causes d'erreur qu'Oppler a imaginé le procédé suivant qui repose sur la détermination, par la méthode de dosage de l'azote de Kjeldal, de la quantité d'albumine peptonisée.

(1) Hammerschlag, Ueber eine neue Methode zur quantitativen Pepsinbestimmung (*Internationale klin. Rundschau*, 1894, n° 39, p. 1392).

(2) Oppler, Beitrag z. Kenntnis von Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens (*Archiv für Verdauungskrankheiten*, 1896, Bd. II, S. 40-53).

On fabrique, à l'aide d'albumine du commerce, une solution d'albumine à 2 p. 100 bien neutralisée, on l'additionne de 5 p. 1000 de chloroforme pour la conserver.

— Le sujet en expérience fait un repas de 60 grammes de pain blanc et de 400 centimètres cubes d'eau. Au bout d'une heure, on vide l'estomac, puis on le lave avec de petites portions d'eau distillée jusqu'à ce que l'eau de lavage revienne claire. On filtre tout le liquide extrait et on ajoute de l'eau distillée de manière à amener le volume à 1 litre. On acidifie ensuite avec de l'acide chlorhydrique dilué jusqu'à ce que l'acidité soit 77 (0,281 p. 100 en HCl).

On détermine par la méthode de Kjeldal l'azote tenu en dissolution dans 50 centimètres cubes de ce liquide.

— On prélève deux fois 50 centimètres cubes du liquide en question. On ajoute à chacun de ces prélèvements 20 centimètres cubes de la solution d'albumine. On agite avec soin, on ferme les flacons et on les place à l'étuve à 37° pendant trois heures.

— Au sortir de l'étuve, on neutralise avec de la soude, on fait bouillir, on filtre, on acidifie avec de l'acide acétique, on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution concentrée de chlorure de sodium, puis on fait bouillir.

On laisse refroidir, on filtre et on lave l'albumine coagulée avec de l'eau distillée en aussi petite quantité que possible jusqu'à ramener le volume à 150 centimètres cubes.

— On prélève 50 centimètres cubes (le tiers) de chaque flacon et on dose l'azote dans chaque échantillon par la méthode de Kjeldal.

Il faut faire toujours deux essais avec chaque flacon, donc quatre essais en tout, et les résultats doivent concorder.

On calcule ensuite de la façon suivante.

Supposons que le dosage par la méthode de Kjeldal ait fourni $22^{mgr},4$ d'azote. Comme l'essai n'a porté que sur le tiers du liquide à examiner, nous avons en tout $67^{mgr},2$ d'azote.

Retranchons de ces $67^{mgr},2$ la quantité d'azote contenue dans le liquide gastrique et déterminée, au début de l'expérience, par la méthode de Kjeldal. Elle est, dans l'exemple choisi, de $17^{mgr},5$. Il reste donc $49^{mgr},7$ d'azote.

Si, au lieu d'opérer sur 20 centimètres cubes de la solution d'albumine, on avait opéré sur 100 centimètres cubes, on aurait :

$$49,7 \times 5 = 248^{mgr},5 \text{ d'azote qui, exprimés en albumine, donnent } 1^{gr},55 \text{ d'albumine.}$$

Donc, $1^{gr},55$ d'albumine sur 2, soit 74 p. 100, ont été peptonisés.

— Oppler conseille de répéter les essais et les dosages avec le liquide gastrique successivement dilué et porté, par addition d'eau distillée, à 2, 5, 10 et 20 litres.

Un suc gastrique normal transformerait en peptone :

70	p. 100	de l'albumine	lorsqu'il est étendu	au litre ;
67	—	—	—	à 2 litres ;
60	—	—	—	à 5 —
50	—	—	—	à 10 —
45	—	—	—	à 20 —

Une solution de pepsine à 1 p. 1000 (1 gr. pepsine German ; 20 centimètres cubes HCl officinal ; eau distillée, Q. S. pour 1000) digère en trois heures à peu

près 35 à 38 p. 100 de l'albumine. Le suc gastrique a donc une puissance à peu près double.

Méthode de Mett. — On plonge dans le suc gastrique à examiner des fragments de tubes capillaires remplis d'albumine d'œuf coagulée. Au bout d'un temps donné, on mesure la longueur d'albumine digérée et on estime ainsi la quantité relative de pepsine contenue dans le suc (1).

Préparation des tubes. — De l'albumine fraîche est aspirée dans des tubes de 1 à 2 millimètres de diamètre ; on scelle l'une des extrémités de ces tubes à la lampe, puis on la met au bain-marie, d'abord vers 35°, puis progressivement jusqu'à 95°, de manière à coaguler l'albumine d'une façon parfaitement homogène.

On découpe les tubes en fragments de 10 millimètres de long environ et on les place, pour les conserver, dans un flacon contenant de la glycérine. On a soin, avant de les utiliser, de les débarrasser de la glycérine par le lavage et de les sécher.

Il n'est pas indispensable que les tubes aient un diamètre bien exact. Pawlow et ses élèves ont démontré que, pour les tubes de 1 à 2 millimètres, les résultats sont sensiblement les mêmes.

La quantité de liquide gastrique employé est aussi, dans une certaine mesure, indifférente ; les résultats varient avec le degré de dilution du ferment et non avec le volume du suc utilisé. Toutefois, lorsque la dilution est très faible, il faut employer au moins 2 centimètres cubes de suc gastrique.

Essai. — Dans un petit flacon à large ouverture, on met en contact 2 centimètres cubes du liquide gastrique à examiner et deux ou trois tubes de Mett. On place le tout à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures.

Au bout de ce temps, on sort les tubes, on les place sur une réglette divisée en demi-millimètres et on mesure, au microscope, à un faible grossissement, la longueur d'albumine dissoute par le suc gastrique à leurs deux extrémités.

Borrissow a établi que, « toutes conditions étant égales d'ailleurs, les longueurs d'albumine digérées croissent comme les racines carrées des quantités de pepsine contenues dans le liquide à examiner ». Autrement dit, dans des liquides qui digèrent l'un 2 millimètres, l'autre 3 millimètres d'albumine, les quantités respectives de pepsine ne sont pas comme 2 est à 3, mais comme les carrés de ces nombres, c'est-à-dire $2 \times 2 = 4$ et $3 \times 3 = 9$.

Pour un suc gastrique normal, on admet que les longueurs d'albumine digérées varient de $2^{mm},4$ à 3 millimètres.

Il est bon, pour arriver à des résultats plus exacts, de mettre plusieurs tubes d'albumine dans chaque liquide à examiner et de prendre la moyenne des longueurs d'albumine dissoute fournies par les mensurations.

Recherche et dosage de la présure. — La présure coagule le lait en lui conservant sa réaction neutre ou amphotère. Le maximum de cette action s'exerce au voisinage de 41°. L'addition d'une petite quantité de sel de calcium accélère le phénomène.

Recherche de la présure. — On neutralise exactement, à l'aide d'une solution

(1) Mett, Thèse de Saint-Pétersbourg, 1889.

décinormale de soude, 10 centimètres cubes de suc gastrique; on ajoute 10 centimètres cubes de lait frais, puis 5 gouttes d'une solution de chlorure de calcium à 5 p. 100.

On met à l'étuve ou au bain-marie à 41° pendant dix à quinze minutes.

Dosage de la présure. — Léon Meunier (1) a proposé le procédé suivant pour doser la présure.

On prépare trois dilutions de suc gastrique neutralisé à 1/10, 1/100 et 1/1000.

On prélève 5 centimètres cubes de chacune de ces dilutions que l'on met dans trois tubes à essai.

On ajoute dans chaque tube 5 centimètres cubes de lait et 5 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 1/100.

Les tubes sont portés dans un bain-marie à 40°-41° et on observe attentivement le temps que met la coagulation à se produire dans chacun d'eux. Cette observation ne doit pas dépasser dix minutes et on ne retient que le tube dont la caséification s'est effectuée dans le temps le plus voisin de dix minutes.

Soit le tube à 1/100 dont la caséification s'est produite au bout de cinq minutes.

Des expériences préalables ont montré à Meunier qu'une même solution de présure coagule des quantités de lait proportionnelles aux temps, c'est-à-dire que, si la solution essayée coagule 100 centimètres cubes de lait en cinq minutes, elle peut en coaguler 200 en dix minutes (2).

Cette proportionnalité n'est vraie que pendant les dix premières minutes, d'où la réduction des observations à ce temps.

Léon Meunier propose d'appeler *force d'un suc gastrique en présure* la quantité de lait caséifiée par l'unité de volume de ce suc gastrique au bout de dix minutes dans les conditions d'expérience ci-dessus énoncées.

Dans l'exemple choisi (tube à 1/100 coagulant en cinq minutes), 1 centimètre cube de suc gastrique a coagulé 100 centimètres cubes de lait en cinq minutes; on peut en déduire la quantité de lait qu'il coagulerait au bout de 10 minutes : $\frac{100 \times 10}{5} = 200$.

D'une façon générale, *on obtiendra la force du suc gastrique en présure en multipliant par 10 le titre de la dilution du tube dont on a observé la caséification et en divisant par le nombre de minutes représentant le temps de coagulation.*

Recherche du zymogène. — On alcalinise faiblement 10 centimètres cubes de suc gastrique avec une solution de carbonate de soude, ce qui détruit la présure en respectant le zymogène. On ajoute 2 à 3 centimètres cubes d'une solution de chlorure de calcium à 5 p. 100 et 10 centimètres cubes de lait. On porte à l'étuve ou au bain-marie à 41°. S'il y a du zymogène, la coagulation se produit en masse.

(1) L. Meunier, Lab-ferment dans le suc gastrique (*La Presse médicale*, 1er déc. 1900, p. 365). — Lab-ferment et digestion lactée (*La Presse médicale*, 1er avril 1905, p. 203).

(2) Les temps de coagulation sont, toutes choses égales d'ailleurs, en raison inverse des quantités de présure employées, ou bien, en d'autres termes, le produit de la quantité de présure par le temps de coagulation est un nombre constant, loi déjà établie par Sezelcke et Stork et par Duclaux.

Recherche des produits étrangers à l'estomac. — Recherche de la bile. — La bile se reconnaît facilement à l'aide de la réaction de Gmelin. Celle-ci permet seule d'en affirmer la présence et d'en estimer la quantité. La coloration verdâtre du liquide n'a pas de valeur, car elle est due, dans certains cas, à la présence de pigments d'origine microbienne, en l'absence absolue de pigments biliaires.

La bile, étant riche en chlorure de sodium, tend à faire monter le taux du chlore minéral (F). Elle peut être assez abondante pour augmenter cette valeur au delà des proportions limités qu'elle présente dans les liquides de digestion ordinaires. Le plus souvent elle n'apporte pas dans les chiffres de changements considérables.

Recherche du suc pancréatique. — On utilise, pour rechercher le suc pancréatique dans le milieu gastrique, les propriétés que possède ce suc de digérer les matières albuminoïdes, de saccharifier l'amidon et de dédoubler les graisses, le tout en milieu alcalin.

On prend trois petits flacons à large tubulure I, II et III, et on introduit dans chacun d'eux une quantité déterminée de liquide gastrique que l'on neutralise exactement avec une solution de carbonate de soude.

Dans le flacon I on place un petit tube de Mett; dans le flacon II on ajoute 10 centimètres cubes d'une solution d'empois d'amidon à 1 p. 100; enfin, dans le flacon III, on verse quelques gouttes de teinture de tournesol sensible et 10 centimètres cubes d'une émulsion faite avec 10 grammes d'huile d'amandes douces, 5 grammes de gomme arabique et 35 grammes d'eau distillée (si la liqueur vire au rouge sous l'influence de l'acide que renferme toujours l'huile, on la ramène au bleu par l'addition de quelques gouttes d'une solution diluée de carbonate de soude).

Les trois flacons sont ensuite mis à l'étuve à une température de 37° ou 38°, pendant six heures.

Au bout de ce temps, si le liquide gastrique contient du suc pancréatique, on constate :

Qu'un ou plusieurs millimètres de l'albumine du tube de Mett contenu dans le flacon I ont été digérés, ce qui décèle la présence de la trypsine ; que le contenu du flacon II filtré réduit la liqueur de Fehling, preuve de la saccharification de l'amidon sous l'influence du ferment amylolytique: enfin, que le troisième flacon a pris une coloration pelure d'oignon par suite de la mise en liberté de l'acide gras de l'huile dédoublée par le ferment stéatolytique du suc pancréatique.

Recherche du sang. — La recherche des traces de sang dans les liquides organiques et dans les matières fécales, encore si difficile et si incertaine il y a quelques années, est devenue, grâce à de nouvelles méthodes suffisamment rigoureuses et d'une sensibilité extrême, un moyen de diagnostic d'une valeur incontestable. Nous croyons devoir donner les principales d'entre ces méthodes ; elles se contrôlent

les unes les autres et il est bon, dans la pratique, d'en utiliser plusieurs à la fois.

Réaction de Weber (réaction de van Deen modifiée). — La réaction de van Deen est caractérisée par la production d'une coloration bleue dans un mélange de teinture de gaïac et d'essence de térébenthine ozonisée en présence de la matière colorante du sang. Elle est due à l'oxydation énergique de l'acide gaïaconique, l'un des principes constituant de la résine de gaïac, et à la production de bleu de gaïac. Cette oxydation est provoquée par le peroxyde organique que renferme l'essence de térébenthine ozonisée et qui est d'abord fixé, puis cédé à l'acide gaïaconique par l'hémoglobine agissant à la façon d'une oxydase indirecte ou anaéroxydase. L'essence de térébenthine peut être remplacée par tout autre corps renfermant un excès d'oxygène, l'eau oxygénée ou le perborate de soude, par exemple. La réaction de van Deen n'est pas spéciale au sang. Un assez grand nombre de substances agissant soit à la façon des oxydases, soit à la façon des oxydases indirectes, peuvent faire virer au bleu la teinture de gaïac. Il en est ainsi de la salive, de la bile, du pus, du lait de vache cru, de la pomme de terre, du pissenlit, des végétaux riches en chlorophylle, des peroxydes organiques, des peroxydes métalliques (plomb, manganèse, fer, argent), des bromures, etc.

Il en résulte un assez grand nombre de causes d'erreur que l'on évite en procédant selon la technique proposée par Weber (1). Elle consiste à traiter les substances ou liquides suspectés de contenir du sang par l'acide acétique glacial et par l'éther et à ne soumettre à la réaction que l'extrait éthéré acidifié ainsi obtenu.

L'éther acidifié par l'acide acétique dissout l'hématine, mais ne dissout aucune des autres matières organiques ou inorganiques pouvant donner la réaction du bleu de gaïac ; de plus, les oxydases sont inactives en milieu acide. Dans ces conditions, tout essai positif permet d'affirmer la présence du sang.

Technique. — Il faut employer de la teinture de gaïac fraîche toute teinture âgée seulement de quelques jours ne donne plus la réaction bleue caractéristique. Le moyen le plus sûr est de préparer extemporanément sa teinture en broyant grossièrement un peu de résine de gaïac au contact d'une petite quantité d'alcool à 90°.

L'ozonisation de l'essence de térébenthine s'obtient en l'exposant à l'air dans un vase ouvert pendant une quinzaine de jours. On peut lui substituer l'eau oxygénée.

On opère de la façon suivante : supposons qu'il s'agisse de matières fécales. Gros comme une noisette environ de ces matières, préalablement délayées dans un peu d'eau quand elles sont trop dures, sont additionnées d'un peu d'éther dans le but d'enlever les matières

(1) Weber, Ueber den Nachweis des Blutes in dem Magen u. Darminhalt (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1893, n° 19, p. 441).

grasses qui coloreraient le milieu et rendraient la réaction moins visible. On se débarrasse de l'éther par décantation. On additionne alors les matières d'un tiers environ de leur volume d'acide acétique glacial et on agite doucement. On ajoute ensuite un peu d'éther et on agite avec précaution. Après quelques minutes de repos, l'éther se sépare à la partie supérieure, on le décante.

A l'éther ainsi décanté on ajoute XXX gouttes d'essence de térébenthine ozonisée, puis X gouttes de la teinture de gaïac fraîchement préparée. S'il contient de l'hématine, le mélange prend plus ou moins rapidement une coloration bleu violet.

Quand l'hématine est très abondante, la coloration peut être trop intense, presque noire, et on doit recommencer la réaction après avoir dilué l'extrait éthéré avec de l'éther ordinaire.

Quand elle est, au contraire, en très faible quantité, la coloration bleue peut n'apparaître qu'au bout d'un temps assez long.

La réaction paraît-elle douteuse, il suffit d'ajouter un peu d'eau et de chloroforme pour la rendre plus nette.

Réaction de Schaer-Rossel (1). — Elle est analogue à la précédente ; la teinture d'aloïne y remplace seulement la teinture de gaïac. En présence du sang, il se forme du rouge d'aloïne.

Pour préparer la teinture d'aloïne, on triture dans un mortier de l'aloès socotrin avec un peu d'alcool à 60° ou 70°. La teinture doit être jaune clair; quand elle est trop concentrée, elle est d'un brun rougeâtre et impropre à la réaction.

Elle doit être préparée extemporanément, car il peut arriver qu'elle prenne spontanément une teinte rouge au bout de deux heures.

Une petite quantité de l'extrait éthéré acidifié du liquide ou de la substance examinée est mise dans une petite éprouvette ou dans un tube à essai contenant quelques gouttes d'eau. On ajoute XXX gouttes d'essence de térébenthine ozonisée et X gouttes de teinture. On mêle.

Placé au repos, le liquide se sépare en deux couches : la couche éthérée supérieure qui est d'un jaune très clair, la couche aqueuse inférieure qui est rouge orangé. Peu à peu, celle-ci devient de plus en plus rouge pour arriver à une coloration d'un beau rouge-cerise.

La réaction se complète en un laps de temps qui peut varier de dix minutes à une heure, suivant la quantité de sang présente. Il faut que la teinte rouge apparaisse en moins d'une à deux heures pour être caractéristique.

D'après Schloss, la sensibilité de la réaction à l'aloïne serait un peu moindre que celle de la réaction au gaïac (1 p. 6 000 pour la première, 1 p. 8 000 pour la seconde) (2).

(1) Schaer, Neuere Beobachtung über Blutnachweiss mittels Gaiacprobe (*Arch. der Pharm.*, 1898, t. CCXXXVI). — Rossel, Beitrag zum Nachweis von Blut bei Anwesenheit anderer anorganischer und organischer Substanzen in klinischen und gerichtlichen Fällen (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1903, Bd. LXXVI, s. 505).

(2) Otto Schloss, Weitere Enfahrungen über Nachweis und Vorkommen von « Occulten Magenblutungen »... (*Arch. für Verdauungskrankheiten*, 1904, Bd. X, Heft 3, S. 207).

Réaction d'Adler(1). — Même technique que dans les procédés précédents. A l'extrait éthéré acidifié par l'acide acétique, on ajoute environ 2 centimètres cubes d'une solution alcoolique de benzidine et 2 centimètres cubes d'eau oxygénée. La présence du sang est accusée par une belle coloration verte qui passe au bleu quand la réaction est très intense.

La solution de benzidine employée est une solution alcoolique concentrée à chaud et filtrée après refroidissement. Elle s'altère en deux ou trois jours et doit être fraîchement préparée.

Il faut éviter d'ajouter un excès d'eau oxygénée, ce qui empêche la réaction colorante de se produire (Schumann et Westphall).

La réaction d'Adler est d'une sensibilité extrême ; elle est positive au 1/200000 et au 1/250000 (Ewald, OEttinger et Girault).

Réaction de Benedickt. — La gazoline remplace ici la benzidine. C'est un éther que l'on trouve dans le commerce. La technique est la même, la réaction colorante est également bleue.

Recherche du fer dans la solution éthérée acidifiée par l'acide acétique. — On évapore l'extrait éthéré acidifié de la substance à examiner ; on ajoute au résidu de l'évaporation une goutte d'acide azotique destiné à peroxyder le fer et on évapore de nouveau. On additionne le résidu ainsi obtenu d'une goutte d'une solution de sulfocyanate de potassium ; s'il y a du sang, on voit apparaître la coloration rouge des sels ferriques (sulfocyanate de fer).

Si, au lieu de sulfocyanate, on ajoute du ferrocyanure, il y a formation de bleu de Prusse.

PROCÉDÉS PROPOSÉS POUR DÉTERMINER LE POUVOIR MOTEUR DE L'ESTOMAC.

Leube chercha le premier à se rendre compte de l'insuffisance motrice. Il faisait faire à ses malades un repas copieux composé d'une soupe, d'un bifteck et de pain blanc. Des déterminations faites chez l'homme sain lui avaient montré qu'au bout de sept heures l'estomac devait être débarrassé de son contenu. Lors donc que, chez un individu se plaignant de l'estomac, le lavage pratiqué au bout de ce temps ramenait des débris ou des résidus alimentaires, il portait le diagnostic de catarrhe gastrique ; lorsque, au contraire, le liquide revenait clair, il admettait, suivant les cas, la gastralgie, l'ulcère ou la dyspepsie nerveuse. Il attachait une grande importance à ce mode d'exploration et en tirait les indications du traitement. Ewald et Sievers ont tenté d'éviter l'emploi de la sonde et ont pensé atteindre ce but à l'aide du salol. Le salol est, d'après Nencki, dédoublé, en présence du suc pancréatique, en acide salicylique et phénol. Une fois dédoublé, il passe dans le sang et apparaît bientôt dans les urines sous forme d'urate de salicyle (acide salicylurique) et de sulfophénol. De là l'idée de rechercher l'acide salicylurique dans l'urine, afin d'établir ainsi le moment où l'estomac a évacué son contenu.

On fait prendre au malade une dose de salol une heure après le repas. Chez l'homme sain, l'acide salicylurique apparaît dans l'urine soixante à soixante-

(1) Oscar Adler u. Rudolf Adler, Ueber das Verhalten gewisser organischer Verbindungen gegenüber Blut mit besonderer Berücksichtigung des Nachweises von Blut (*Zeitschrift f. physiologische Chemie*, 1904, Bd. X, Heft 41, S. 59-67).

cinq minutes après cette prise. Quand l'apparition a lieu plus tardivement, on en conclut que le pouvoir moteur de l'estomac est diminué.

Einhorn et Metz ont confirmé ces résultats. Au contraire, Bourget, Brunner, d'autres encore, les ont mis en doute.

Plus récemment, quelques auteurs ont pensé qu'il était préférable de déterminer la durée de l'élimination du salol. Cette élimination demande normalement vingt-sept heures (Huber). Elle serait plus prolongée en cas d'insuffisance motrice.

Pol et Decker ont montré que la durée d'élimination du salol pouvait dépendre de l'état de l'intestin. La diarrhée, par exemple, est capable de retarder l'apparition de l'acide salicylurique dans les urines et de modifier la durée de son élimination. Le procédé manque donc de précision.

Klemperer a depuis proposé ce qu'il appelle l'épreuve de l'huile. Il fait prendre au malade 100 grammes d'huile d'olive; il aspire le contenu gastrique au bout de deux heures, le reçoit dans une éprouvette graduée et mesure la couche d'huile surnageante. Il se rend compte ainsi de la quantité évacuée dans l'intestin. Ce procédé a été critiqué avec raison par Brunner.

Méthode de Mathieu permettant de mesurer la motricité de l'estomac et le transit des liquides dans sa cavité (1). — On fait faire au sujet un repas d'Ewald en y incorporant 10 grammes d'huile d'après la formule suivante :

Huile d'amandes douces	10 grammes.
Gomme arabique	5 —
Sirop simple	30 —
Thé léger	Q. S. pour 250 cent. cubes.

On extrait, au bout d'un temps donné, une quantité de liquide assez considérable pour faire le dosage de l'acidité, le dosage de l'huile et l'analyse par le procédé Winter (50 à 60 centimètres cubes sont nécessaires).

Puis on verse dans l'estomac, par la sonde, 200 centimètres cubes d'eau distillée. On fait revenir, à deux reprises, dans l'entonnoir, la quantité la plus grande possible de suc gastrique dilué; on le reverse dans l'estomac de façon à rendre le mélange parfait. A ce moment, on extrait une quantité de liquide suffisante pour le dosage de l'acidité.

L'acidité du liquide stomacal non dilué et celle du liquide stomacal dilué étant connues, il est facile d'en déduire la *quantité de liquide contenue dans l'estomac au moment de l'extraction* [méthode de Mathieu et Rémond (de Metz)]. Soit, en effet, v la quantité du liquide stomacal extrait sans dilution, a l'acidité de ce liquide, a' l'acidité du liquide dilué, q la quantité d'eau distillée introduite dans l'estomac et x le volume du liquide contenu dans l'estomac après la prise du premier échantillon. On peut poser l'équation suivante : $ax = a'q + a'x$, d'où $x = \frac{a'q}{a - a'}$. La quantité du liquide primitivement contenu dans l'estomac étant figurée par V, on a : $V = v + \frac{a'q}{a - a'}$.

Pour le dosage de l'huile, on prélève 25 centimètres cubes du liquide extrait avant dilution. On les passe au mortier, de façon à bien diviser les flocons de pain et à obtenir un mélange aussi intime que possible. On neutralise par

(1) MATHIEU et HALLOT, *Congrès de médecine de Lyon*, 1894. — MATHIEU, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 18 janv. 1896.

une solution de soude, de façon que les acides organiques extraits par l'éther ne puissent être comptés comme de l'huile. On ajoute ensuite une certaine quantité de sable sec, en continuant à faire le mélange au mortier; le tout est chauffé au bain-marie ou à l'étuve à une température modérée.

Le sable suffisamment desséché est ensuite placé dans un tube à déplacement et lavé par l'éther jusqu'à ce que celui-ci ressorte parfaitement limpide, ayant entraîné toute l'huile contenue dans le sable. L'éther, recueilli dans une capsule tarée, s'évapore et abandonne une certaine quantité d'huile que l'on pèse. Il suffit de multiplier le poids obtenu par 4 pour avoir la quantité d'huile renfermée dans 100 centimètres cubes du liquide stomacal.

Comme on connaît déjà le volume total du liquide contenu dans l'estomac, il est facile d'en déduire la quantité d'huile qui n'a pas été éliminée, et, par différence, la quantité évacuée.

L'huile se trouvant dans l'estomac sous forme d'une émulsion parfaite, intimement mélangée avec le suc gastrique, son évacuation s'est évidemment faite dans les mêmes proportions que celle du liquide stomacal lui-même. On peut donc déduire de la quantité d'huile restant dans l'estomac le volume du liquide primitivement ingéré qui n'a pas passé dans l'intestin. On évalue par différence le volume du liquide primitif évacué et celui du liquide de sécrétion qui s'est accumulé dans l'estomac.

Procédé de J.-Ch. Roux et Laboulais (1). — Plusieurs critiques ont été faites au choix de l'huile dans la méthode précédente : l'émulsion n'est pas parfaite et elle est détruite par l'introduction brusque du liquide nécessaire au dosage du volume total; la présence d'un corps gras modifie considérablement la sécrétion gastrique et fausse le sens des résultats obtenus.

J.-Ch. Roux et Laboulais pensent avoir supprimé ces causes d'erreur en substituant à l'huile le *phosphate disodique* en solution étendue.

Ils ont eu soin d'établir d'une part que l'absorption de ce sel par la muqueuse saine ou enflammée, même après ligature du pylore, chez le chien, est trop faible pour entacher d'erreur les résultats obtenus, d'autre part que son addition au repas d'Ewald aux doses faibles où on l'utilise ne modifie pas les différents chiffres du chimisme gastrique.

Le dosage des phosphates se fait au moyen de l'acétate d'urane en milieu acétique, en employant comme témoin la teinture de cochenille et le ferrocyanure de potassium.

Il s'effectue à chaud sur une prise d'essai de 50 centimètres cubes à laquelle on ajoute 5 centimètres cubes de la solution d'acétate de soude acétique :

Acétate de soude	10	cent. cubes.
Acide acétique concentré	5	—
Eau distillée	100	—

et une petite quantité de teinture de cochenille.

La burette de Mohr est remplie avec la solution titrée d'acétate d'urane : 1 centimètre cube = 0,005 de P^2O^5.

On laisse tomber goutte à goutte la solution titrée. La fin de la réaction est

(1) J.-Ch. Roux et Laboulais, Nouvelle méthode pour calculer la rapidité d'évacuation de l'estomac (*Soc. de biol.*, 1903). — Sur un procédé permettant d'apprécier la rapidité d'évacuation de l'estomac et l'abondance de la sécrétion (*Journ. de physiol. et de path. génér.*, mars 1904). — Le transit stomacal (*Arch. des mal. de l'app. digest. et de la nutrition*, avril 1907, p. 220-234).

indiquée par la laque verte donnée par la teinture de cochenille; on la contrôle par les réactions du ferrocyanure de potassium à la touche ; on voit apparaître un précipité brun rouge de ferrocyanure d'urane.

Pour étudier les fonctions motrice et sécrétoire, on fait prendre au malade un repas d'épreuve composé de 60 grammes de pain blanc rassis et de 400 centimètres cubes d'une *solution étendue de phosphate disodique à 0gr,50 p. 1000.*

Au bout d'une heure, on retire par la sonde une certaine quantité de liquide gastrique. On dilue ensuite, comme dans le procédé de Mathieu, le reste du contenu stomacal avec 200 centimètres cubes d'eau distillée et l'on fait une seconde extraction.

On dose alors les phosphates dans chacun des liquides obtenus, puis on calcule le volume total par la formule de Mathieu, en substituant les taux de phosphate aux taux de l'acidité.

Connaissant le volume total du contenu gastrique au moment de l'extraction et le titre en phosphate de ce liquide, il est facile de déterminer la totalité du phosphate retenu encore dans l'estomac. On calcule par différence la quantité de liquide évacué et le volume total de la sécrétion au moment du tubage.

On arrive donc aux données suivantes. On a introduit dans l'estomac 400 centimètres cubes d'une solution contenant 0gr,50 de phosphate de soude.

Supposons qu'au moment de l'extraction on trouve 300 centimètres cubes de liquide contenant encore 0gr,25 de phosphate.

A l'aide de ces chiffres, il est facile de calculer la proportion de liquide primitivement ingéré restant encore dans l'estomac. En désignant par x la quantité cherchée, on peut établir l'équation suivante : $\frac{x}{0,25} = \frac{400}{0,50}$. D'où l'on tire facilement la valeur de x qui est de 200 centimètres cubes.

Comme le volume total du contenu gastrique, calculé par le procédé de Mathieu, est de 300 centimètres cubes, il y a donc dans l'estomac 200 centimètres cubes de liquide ingéré mêlé à 100 centimètres cubes de liquide de sécrétion.

On se trouve ainsi en possession de quatre valeurs :

Volume total du contenu gastrique	= V
Liquide primitif non évacué	= NE
Liquide primitif évacué	= E
Liquide de sécrétion	= S

On établit à l'aide de ces valeurs deux coefficients :

Le *coefficient d'évacuation*, rapport du liquide évacué au liquide non évacué $\frac{E}{NE}$. *L'évacuation est moyenne* lorsque ce coefficient varie entre 1,5 et 2,5. *Elle est ralentie* lorsqu'il est inférieur à 1,5, et, au contraire, *accélérée* quand il est supérieur à 2,5.

Le *coefficient de sécrétion*, rapport du liquide de sécrétion au liquide non évacué $\frac{S}{NE}$. Le chiffre brut de la sécrétion renseigne fort peu : si le malade a une évacuation ralentie, on trouve beaucoup de liquide de sécrétion sans qu'il y ait en réalité hypersécrétion; inversement, si l'évacuation est accélérée, l'estomac peut ne contenir que très peu de liquide de sécrétion, même si la

sécrétion a été abondante. Il faut donc faire intervenir la rapidité de l'évacuation dans l'interprétation des chiffres obtenus. De là, la comparaison de S et de NE proposée par Meunier et le rapport $\frac{S}{NE}$ qui est proportionnel à l'abondance de la sécrétion et qui diminue lorsque l'évacuation se ralentit.

Pour obtenir des chiffres plus nets, on multiplie ce rapport $\frac{S}{NE}$ par 100.

On dit que *la sécrétion est moyenne* quand $\frac{S}{NE} \times 100$ varie entre 40 et 60. Au-dessus de ces chiffres, la sécrétion est dite *augmentée*; au-dessous, elle est dite *diminuée*.

Méthode modifiée pour mesurer le volume total du contenu gastrique (Laboulais et Goiffon) (1). — Si, comme des recherches récentes semblent l'établir, les différentes parties du contenu gastrique en digestion ne sont pas au même degré d'élaboration, et si, quand on en puise successivement plusieurs portions, celles-ci n'ont pas la même constitution chimique, le procédé de Mathieu et Rémond, qui repose sur le dosage de l'acidité dans des liquides extraits à deux reprises différentes, est entaché d'inexactitude.

Pour obvier à cette cause d'erreur, Laboulais et Goiffon proposent de diluer le contenu gastrique à la soixantième minute avec la solution titrée d'un sel qui n'existe pas dans le milieu stomacal et qui n'est pas résorbé par la muqueuse. Au lieu de doser l'acidité, on dose la quantité de ce sel contenue dans le liquide extrait et il est facile d'en déduire la valeur cherchée.

Exemple : un malade a ingéré 60 grammes de pain et la quantité voulue d'une solution de phosphate de soude à 1 p. 100 pour faire un volume total de 400 centimètres cubes.

On extrait au bout d'une heure 125 centimètres cubes de liquide destinés à doser les phosphates et à faire l'analyse du suc gastrique. On introduit ensuite par le tube 200 centimètres cubes d'une solution de *ulfate de soude* à 1 p. 100 que l'on fait passer plusieurs fois dans l'estomac et revenir dans l'entonnoir, de manière à en assurer le mélange avec le contenu stomacal. On retire une partie du mélange et on y dose le sulfate.

Soit $\frac{0,76}{100}$ le résultat de ce dosage. Il est facile de calculer le volume du contenu gastrique x, d'après la formule $x = \frac{aq}{a'} - q$ où $q = 200$, $a = 1$ et $a' = 0,76$. On a : $x = \frac{200}{0,76} - 200 = 63$.

Le volume total du contenu gastrique à soixante minutes était donc $63 + 125 = 188$ centimètres cubes.

A l'aide du volume total et du résultat du titrage du phosphate dans le liquide extrait à la soixantième minute, il est facile de calculer la quantité du repas d'épreuve encore dans l'estomac à ce moment et la proportion de sécrétion pure contenue dans le milieu gastrique.

Méthode de Léon Meunier (2). — Ce n'est qu'une modification des méthodes

(1) H. Laboulais et R. Goiffon, La mesure indirecte du volume total du contenu gastrique (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, mars 1910, p. 130).

(2) Léon Meunier, *Soc. de biol.*, avril 1904. — Nouvelle méthode permettant l'étude de la motricité et de la sécrétion vraie de l'estomac (*Presse médicale*, 2 nov.

de Mathieu et Hallot, de J.-Ch. Roux et Laboulais. Au lieu d'huile ou de phosphate de soude, on ajoute au repas d'Ewald une petite quantité de fer, 3 centigrammes sous forme de sulfate ferrique (le repas d'Ewald ne contient pas de fer dosable). Meunier s'est assuré que l'absorption du sulfate ferrique par la muqueuse gastrique était nulle et que l'addition de ce sel à la dose infinitésimale utilisée ne modifiait nullement les éléments du suc gastrique et ne gênait en rien leur dosage chimique.

De plus, afin d'éviter l'erreur qui découle de la non-homogénéité du milieu gastrique, Meunier a proposé une méthode spéciale pour assurer cette homogénéité et doser le volume total.

Pour assurer l'homogénéité du milieu. — Soixante minutes après l'ingestion du repas d'épreuve, on fait boire au malade une mixture composée de 10 grammes de poudre de kaolin lavé (1) dans une quantité d'eau suffisante pour faire 100 centimètres cubes.

Le kaolin est un silicate d'alumine complètement insoluble et absolument indécomposable aux fortes températures.

On passe la sonde et on insuffle dans l'estomac un peu d'air avec la poire de Politzer. Cet air, en barbotant, divise la masse alimentaire et assure son mélange parfait avec le kaolin. On extrait alors, par un simple effort du malade, tout ce que l'on peut retirer du contenu gastrique. Cette extraction se fait, grâce à la division de la masse, avec une extrême facilité et donne une émulsion laiteuse parfaitement homogène.

Mesure du volume total du contenu gastrique. — On prend, après agitation, 10 centimètres cubes du contenu gastrique extrait, puis on les évapore et on les calcine dans une capsule jusqu'à production de cendres blanches. Ces cendres peuvent être considérées comme formées exclusivement de kaolin (les cendres dues au repas d'épreuve pourraient être éliminées par un simple lavage à l'eau acidulée, mais elles donnent une erreur absolument négligeable). On les pèse.

Supposons que chaque centimètre cube du contenu stomacal extrait contienne $0^{gr},04$ de kaolin. Comme nous avons introduit dans l'estomac un poids total de 10 grammes de kaolin, le volume total du milieu gastrique, y compris la suspension de kaolin, au moment de l'extraction, était formé d'autant de centimètres cubes que 0,04 est contenu de fois dans 10, soit $\frac{10}{0,04} = 250$ centimètres cubes.

Ces 250 centimètres cubes comprennent les 100 centimètres cubes de la suspension de kaolin et 150 centimètres cubes du contenu gastrique vrai (portion restante du repas d'épreuve et suc gastrique sécrété).

Il faut faire remarquer que, par ce procédé, la mesure du volume total porte sur tout le contenu gastrique, matières liquides et aliments solides.

Motricité gastrique. — A la fin du repas d'épreuve, on fait prendre au malade 30 centimètres cubes d'une solution ferrique contenant 1 milligramme de fer par centimètre cube (2).

1904, p. 697). — De la mesure du volume total du contenu gastrique et de l'étude de la sécrétion moyenne de l'estomac (*Presse médicale*, 9 juillet 1910, p. 530).

(1) Le kaolin naturel contient des traces de fer. Il est nécessaire de s'assurer que ce fer a disparu par le lavage à chaud dans de l'eau acidulée avec de l'eau régale.

(2) La solution ferrique se prépare de la façon suivante : 1 gramme de fer pur (fil d'Archal) est dissous à chaud dans environ 10 cent. cubes d'eau distillée, addi-

On a composé le repas d'épreuve de la façon suivante : pain, 60 grammes (qui correspondent à un volume de 80 centimètres cubes), et eau 190 centimètres cubes (1), soit 270 centimètres cubes qui, avec les 30 centimètres cubes de solution ferrique, font 300 centimètres cubes.

Au bout d'une heure, on fait boire la suspension de kaolin et on mesure le volume total comme il a été dit plus haut.

Dans les cendres obtenues par calcination pour peser le kaolin contenu dans 10 centimètres cubes de l'émulsion gastrique, on extrait le fer à chaud par de l'eau additionnée d'eau régale. On dose ce fer au colorimètre (2).

Connaissant le poids de fer contenu dans 10 centimètres cubes du contenu gastrique (suspension de kaolin comprise) et le volume de ce contenu, on en déduit facilement le poids total de fer restant dans l'estomac au moment de l'extraction.

Or le repas d'épreuve additionné de 30 centimètres cubes de la solution ferrique donnant un volume de 300 centimètres cubes, chaque milligramme de fer correspond à 10 centimètres cubes de ce repas. Il en résulte qu'il suffit de multiplier par 10 le poids du fer trouvé pour avoir le volume de la partie du repas d'épreuve encore présente dans l'estomac au moment de l'extraction.

On se trouve donc en possession des valeurs suivantes : volume du repas d'épreuve (300 centimètres cubes), volume du contenu gastrique (partie restante du repas d'épreuve + sécrétion $= v$), volume de la partie du repas d'épreuve restant encore dans l'estomac au moment de l'extraction (r), d'où l'on déduit le volume de la partie du repas qui a été évacuée $300 - r = e$ et le volume du suc gastrique sécrété encore dans l'estomac $v - r = s$.

Meunier appelle *rapport de motricité* (M) le rapport entre le volume de la partie évacuée *du repas* et le volume du repas ingéré $\frac{e}{300}$, et *rapport de*

tionnée de 2 cent. cubes d'acide sulfurique pur. Après dissolution, on peroxyde avec environ 2 cent. cubes d'acide azotique pur. La solution est évaporée lentement pour chasser l'excès d'acide et amenée à 1000 cent. cubes par l'addition d'eau distillée. Cette solution se conserve indéfiniment et on peut en préparer une grosse provision en une seule fois.

(1) Volume calculé une fois pour toutes par le procédé du flacon (principe d'Archimède).

(2) L'extrait de fer à chaud par l'eau régale est amené à 10 cent. cubes par l'addition d'eau distillée. A la solution refroidie, on ajoute 5 cent. cubes d'une solution de sulfocyanate d'ammoniaque au 120e; la liqueur filtrée est prête pour l'examen colorimétrique.

Pour cela, on prépare une solution titrée de fer en étendant au 120e la solution mère que nous donnons au malade. 10 cent. cubes de cette solution titrée, qui contiennent $0^{mgr},5$ de fer, sont étendus de 5 cent. cubes de la solution de sulfocyanate d'ammoniaque et versés dans un des godets du colorimètre. Ce godet est observé sous une épaisseur connue (nous choisissons l'épaisseur de 4 millim. comme très sensible).

Dans le deuxième godet du colorimètre, on verse la solution de fer à titrer et on modifie l'épaisseur jusqu'à l'égalité de teinte entre les deux solutions. Soit e cette épaisseur. Les quantités de fer contenues dans les deux solutions étant en raison inverse des épaisseurs observées, la quantité de fer contenue dans les 10 cent. cubes de la solution à titrer est $= \frac{4 + 0^{mgr},5}{e}$.

Si on n'a pas de colorimètre, Meunier a montré que le dosage peut être fait d'une façon suffisamment exacte avec des tubes contenant des solutions titrées de fer (*Soc. de biol.*, avril 1904).

sécrétion (S) le rapport entre le volume du suc gastrique et le volume de la partie non évacuée du repas $\frac{s}{r}$.

Dans son premier mémoire, alors qu'il estimait le volume du contenu gastrique par la méthode de Mathieu et Rémond, Meunier était arrivé aux résultats suivants :

Le rapport de motricité varie chez l'homme normal de 0,7 à 0,9. Quand il est inférieur à 0,07, l'estomac est atteint d'insuffisance motrice. Le rapport de sécrétion varie, chez l'homme normal, de 1,2 à 1,5. Supérieur à 1,5, il accuse de l'hypersécrétion ; inférieur à 1,2, de l'hyposécrétion.

Depuis que Meunier mesure le volume total du contenu gastrique par la méthode au kaolin, ces résultats ont dû être modifiés. Nous ne sachions pas que les chiffres rectifiés aient été publiés.

Sécrétion moyenne de l'estomac. — Le repas extrait se trouvant homogène par suite du brassage effectué avec la suspension de kaolin, quand on dosera les divers éléments du suc gastrique, on aura bien réellement les valeurs moyennes de ces éléments.

Il faudra faire une correction nécessitée par l'addition de la suspension de kaolin. Soit (A) l'acidité du liquide extrait après addition du kaolin. C'est l'acidité du volume (T) formé de v (contenu gastrique vrai) et de 100 centimètres cubes de suspension de kaolin.

Pour avoir l'acidité vraie (avant l'addition du kaolin), on posera l'équation :

$$\text{Acidité vraie} = \frac{A \times T}{v}.$$

On pratiquera le même calcul pour toutes les autres valeurs.

II. — SIGNES ET SYMPTOMES COMMUNS AUX DIFFÉRENTES MALADIES DE L'ESTOMAC

TROUBLES DU FONCTIONNEMENT STOMACAL.

Le travail digestif nécessite le concours des trois grandes fonctions stomacales : fonction motrice, fonction sécrétoire, fonction chimique, et ce n'est qu'à la résultante de leur action simultanée que doit s'appliquer le mot *digestion*.

On commettrait une grave erreur et l'on n'arriverait qu'à des conclusions illusoires si, pour juger des troubles du fonctionnement stomacal, on ne considérait qu'une seule d'entre elles, la fonction chimique par exemple.

Il y a plus : les phénomènes multiples qui résultent de la mise en jeu de ces différentes fonctions affectent entre eux certains rapports et évoluent dans le temps d'une manière particulière. La coordination parfaite de tous ces phénomènes constitue l'*harmonie digestive*. A l'état pathologique, et de façons variées, cette harmonie peut être rompue.

Ainsi apparaît-il comme logique d'envisager d'abord les troubles du fonctionnement stomacal dans leur ensemble et tels qu'ils évoluent

pendant le cours et du commencement à la fin du travail de la digestion, d'en faire en quelque sorte la synthèse et de n'entreprendre qu'ensuite leur étude analytique détaillée.

La chose est actuellement réalisable, car, si les procédés d'exploration qui nous servent à interroger certaines fonctions, telles que la fonction sécrétoire et en partie la fonction motrice, sont encore très insuffisants, nous possédons dans les méthodes d'examen en série une technique parfaite qui va nous permettre, avec G. Hayem, d'établir dans leur ensemble les différents types pathologiques de l'évolution digestive (1).

Nous commencerons donc par cet aperçu d'ensemble, puis nous reprendrons successivement l'étude particulière de la fonction motrice, de la fonction sécrétoire et de la fonction chimique.

ÉTUDE D'ENSEMBLE DU FONCTIONNEMENT DE L'ESTOMAC. ÉVOLUTION NORMALE ET ÉVOLUTIONS PATHOLOGIQUES DE LA DIGESTION STOMACALE.

On utilise, pour cette étude, les méthodes d'examens en série interrompue et en série continue qui ont été décrites plus haut. Nous savons que les résultats fournis par ces méthodes, en apparence si dissemblables, présentent une grande analogie si l'on a soin, quand on utilise la seconde, de ne prélever à chaque extraction que la quantité de liquide strictement nécessaire à l'analyse. Pratiquement, on donne la préférence à l'examen en série continue qui offre le double avantage d'être plus expéditif et de fournir des résultats d'une plus grande régularité, l'excitabilité stomacale pouvant varier un peu d'un jour à l'autre.

Les extractions sont pratiquées à des époques de la digestion de plus en plus éloignées du moment où le repas d'épreuve a été ingéré et distantes l'une de l'autre de vingt à trente minutes environ, jusqu'au moment où l'estomac apparaît vide. Les résultats obtenus sont disposés sous forme de tracés. On porte les heures d'extraction sur la ligne des abscisses et les différentes valeurs dosées sur celle des ordonnées.

Nous aurons à considérer sur ces tracés d'abord le mode d'évacuation de l'estomac qui nous sera donné par le moment où on aura obtenu pour la dernière fois une quantité de liquide suffisante pour pratiquer l'analyse, ensuite l'intensité et le mode d'évolution du processus chimique qui ressortiront de la lecture des courbes des différentes valeurs dosées.

(1) G. Hayem, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 16 oct. 1891, 23 oct. 1891 et 22 juin 1894. — Hayem, Leçons inédites professées à l'hôpital Saint-Antoine en 1896. — Hayem, Les évolutions pathologiques de la digestion stomacale. Paris, 1907. Les figures 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29 et 30 sont empruntées à ce travail.

Celles-ci se rapportent presque toutes au chlore sous ses différentes formes. Nous n'aurons à les utiliser ici que dans leur sens général et à interroger surtout le coefficient $\frac{T}{F}$ dont les variations, comme nous allons le voir, reflètent à la fois les changements dans l'intensité de l'utilisation du chlore et dans la marche du processus.

Il faut faire remarquer que, si cette méthode générale d'examen va nous fournir des résultats de premier ordre sur le mode d'évacuation de l'estomac et sur la valeur et la marche du travail chimique, elle ne nous permettra que de soupçonner tout au plus certains troubles quantitatifs de la sécrétion.

Quand le tube fournit peu de liquide, ne ramène après la première heure qu'une petite quantité de bouillie alimentaire épaisse, ou quand, au bout d'une heure, quelquefois moins, l'estomac paraît vide, on peut, le plus souvent, admettre la diminution de la sécrétion.

L'abondance du liquide, la facilité de son extraction, sa persistance et la possibilité d'en obtenir à des périodes plus ou moins éloignées du moment où le repas d'épreuve a été ingéré ne caractérisent pas seulement l'hypersécrétion, elles peuvent être la conséquence d'un obstacle à l'évacuation. Il est ainsi extrêmement difficile de distinguer les faits d'hypersécrétion pure de ceux de rétention gastrique. On peut tout au plus avancer que quand, par la méthode d'examen en série, on obtient du liquide d'une façon plus ou moins prolongée et que dans les dernières extractions les résidus alimentaires deviennent nuls, il existe de l'hypersécrétion, l'estomac continuant à sécréter en dehors de la présence d'aliments. Au contraire, si on retire, au deuxième et au troisième essai, une bouillie épaisse et si on retrouve ainsi pendant longtemps des résidus solides, on peut affirmer l'existence de la rétention.

La question de l'hypersécrétion et de ses rapports avec les troubles de l'évacuation est une des plus difficiles à résoudre. Elle sera surtout éclaircie par l'étude de l'évolution de la concentration γ. La courbe de cette évolution se trouvera portée sur un certain nombre des tracés qui vont suivre, mais nous n'exposerons ce qui a trait à cette nouvelle valeur que quand nous ferons l'étude des troubles de la fonction sécrétoire.

LA DIGESTION NORMALE DU REPAS D'ÉPREUVE. La marche de la digestion normale du repas d'épreuve chez l'homme sain a été établie par Hayem et Winter (1) à l'aide de la méthode d'examen en série discontinue.

Si l'on examine la courbe de ce repas représentée sur le tracé de la

(1) G. Hayem et J. Winter, Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique (*Bull. méd.*, 1889, n° 95, et 1890, n^{os} 8 et 54). — Du chimisme stomacal. Paris, 1891.

figure 9, on voit qu'elle représente les résultats de trois extractions, pratiquées la première au bout d'une demi-heure, la seconde au bout d'une heure la troisième au bout d'une heure et demie. Après quatre-vingt-dix minutes, il ne reste plus assez de liquide dans l'estomac pour qu'une analyse soit possible et l'évacuation peut être considérée comme terminée. Ainsi, normalement, l'évacuation du repas d'épreuve se fait en une heure et demie. Pendant ce laps de temps, la réaction fermentative évolue et passe par deux phases, l'une d'augment, l'autre de décroissance. La phase d'augment est caractérisée par l'accroissement de toutes les valeurs dosées, sauf de F qui baisse constamment et presque proportionnellement à l'élévation de C, traduisant l'utilisation des chlorures fixes du suc stomacal sous forme de combinaisons organiques du chlore. La quantité d'acide chlorhydrique libre, H, produite pendant toute la durée de la digestion, reste faible et très inférieure à C.

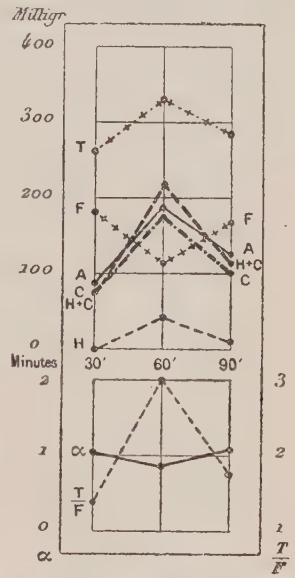


Fig. 9. — Digestion normale du repas d'épreuve.

L'acmé de la digestion qui se produit au bout de la première heure se trouve caractérisée par les valeurs les plus élevées de T et de (H + C), c'est-à-dire par le plus haut degré d'utilisation du chlorure sécrété.

De la soixantième à la quatre-vingt-dixième minute se déroule la phase de déclin, pendant laquelle toutes les valeurs baissent, sauf F qui se reconstitue.

Ce travail de dissociation, puis de reconstitution du chlore, est résumé par la courbe de $\frac{T}{F}$ qui nous apparaît comme le coefficient d'utilisation du chlore.

En effet, plus il y a de chlore sécrété pendant la digestion, en même temps que de chlore engagé sous la forme (H + C) dans le travail fermentatif, plus F est petit et plus le rapport $\frac{T}{F}$ est grand. Aussi $\frac{T}{F}$ compte t il parmi les éléments d'appréciation du travail chimique. Mais ce sont surtout les variations de ce rapport aux différents moments de la digestion qui sont intéressantes à considérer. Si l'on se reporte au tracé de la figure 9, on voit que la courbe $\frac{T}{F}$ passe par deux phases successives : une phase d'accroissement qui indique l'utilisation du chlore, et, par suite, un état d'activité, une phase de

décroissance qui correspond à la diminution, puis à la cessation du travail chimique intrastomacal. Elle résume, en quelque sorte, les courbes des différents éléments chlorés et figure l'ensemble de la réaction chimique. C'est elle qu'il faut interroger pour reconnaître les différentes variétés d'évolutions anormales du processus chimique créées par les états pathologiques. Nous voyons qu'elle atteint son acmé à la soixantième minute et qu'elle arrive au bas de sa course vers la quatre-vingt-dixième minute. Elle évolue en accord avec la marche de l'évacuation. Il y a harmonie entre les deux fonctions chimique et évacuatrice.

Trouvons-nous dans cette étude quelque enseignement utile à relever touchant la fonction sécrétoire? Une seule observation, qui a son importance, mérite d'être faite. L'estomac a évacué progressivement son contenu de façon à être vide après la quatre-vingt-dixième minute. Le contenu étant constitué par le liquide sécrété, augmenté du repas d'épreuve dans son entier (250 centimètres cubes de thé + 60 grammes de pain), il est de toute évidence que, pour qu'il en soit ainsi, il a fallu que la vitesse de l'évacuation soit supérieure à la vitesse de la sécrétion.

LES DIGESTIONS ANORMALES. — TYPES ÉVOLUTIFS PATHOLOGIQUES DE LA DIGESTION STOMACALE. — Le repas d'épreuve et les conditions dans lesquelles il est ingéré restant toujours les mêmes, on observe, dans les cas pathologiques, des modifications nombreuses et importantes du fonctionnement stomacal. Ces modifications peuvent porter, soit sur les actes mécanico-moteurs et l'évacuation, soit sur les réactions intrastomacales, soit encore, et plus souvent peut-être, sur ces deux ordres de phénomènes simultanément. A l'aide de l'examen en série, Hayem a pu, sur de très nombreux malades, faire en quelque sorte l'étude expérimentale des diverses modifications du fonctionnement stomacal et en établir les nombreuses variétés.

La fonction évacuatrice paraissant être la plus importante au point de vue pratique, il classe les différents types morbides d'après la durée de l'évacuation. Celle-ci est rapide, moyenne, lente ou même tellement prolongée que l'on trouve du liquide dans l'estomac dix à douze heures après la dernière ingestion alimentaire. Il en résulte trois grandes classes de digestions pathologiques. Dans chacune de ces classes il y a lieu de distinguer deux variétés d'évolution, suivant que l'harmonie des fonctions évacuatrice et chimique est conservée ou rompue.

L'intensité de la réaction fermentative, qui seule a été considérée pendant longtemps dans le classement des faits morbides, passe au second plan et ne permet d'établir que des sous-variétés.

1° **Évacuation de l'estomac dans le temps normal.** — Les cas

d'évacuation de durée normale sont exceptionnels dans les gastropathies d'une certaine accentuation. Aussi en rencontre-t-on peu chez les malades observés dans les hôpitaux. Ils sont plus nombreux dans la clientèle de la ville.

Dans un premier groupe de faits, l'harmonie des fonctions évacuatrice et chimique est conservée. Non seulement l'évacuation se fait dans le temps normal, mais le processus chimique a accompli son évolution complète pendant cette même période et l'acmé de la digestion s'est produite vers la soixantième minute. Il en est ainsi dans les tracés des figures 10, 11, 12, 13; dans tous, la courbe de $\frac{T}{F}$ suit une évolution régulièrement ascendante jusqu'à la soixantième minute, puis descendante, accusant la fin du travail digestif au moment même où la dernière portion de liquide suffisante pour faire l'analyse a été obtenue.

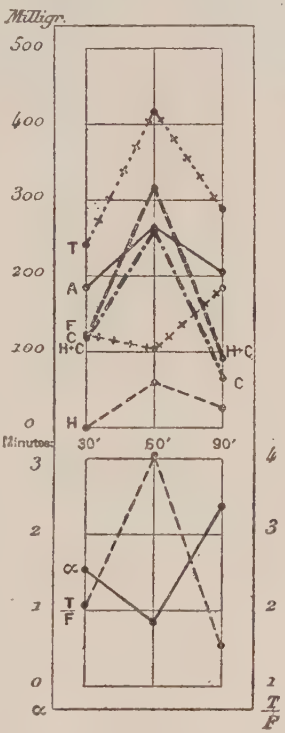


Fig. 10. — Évacuation de l'estomac dans le temps normal. Évolution du processus chimique dans le même temps (Hyperpepsie chloro-organique; fermentations anormales).

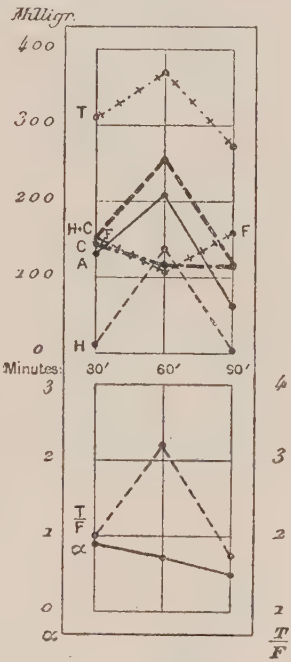


Fig. 11. — De même (Hyperchlorhydrie).

Tous ces cas tirent leurs caractères pathologiques des modifications de l'intensité et de la qualité de la réaction intra-stomacale, hyperpepsie chloro-organique avec fermentations anormales à la fin du processus dans le cas de la figure 10, hyperchlorhydrie dans le cas de la figure 11, hypopepsie avec légère hyperchlorhydrie tardive dans le cas de la figure 12, hypopepsie prononcée dans le cas de la figure 13.

Dans un second groupe, l'harmonie est rompue, il n'y a plus parallélisme entre les deux fonctions. Tantôt la digestion n'a pas eu le temps de faire son évolution entière au moment où l'estomac est

trouvé vide, la courbe $\frac{T}{F}$ n'a pas terminé sa marche ascendante, ou, tout au moins, n'est pas encore en décroissance à la quatre-vingt-dixième minute, *l'évacuation est prématurée* (fig. 14). Tantôt, au contraire, le processus d'utilisation du chlore est précipité, $\frac{T}{F}$ est à son acmé vers la trentième minute, il est en pleine décroissance à la soixantième, et, bien que de durée moyenne, *l'évacuation est retardée* par rapport à l'évolution de la fonction chimique (fig. 15).

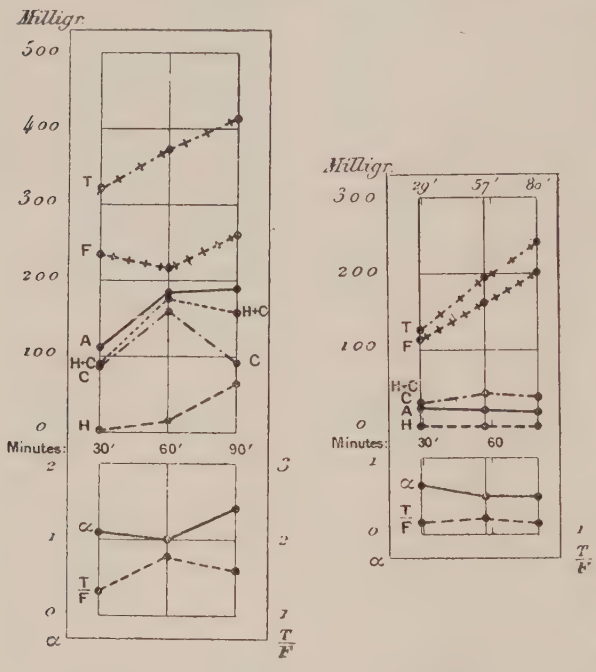


Fig. 12 et 13. — De même avec hypopepsie.

2° **Évacuation de durée courte.** — Les exemples d'estomac se vidant dans un temps sensiblement plus court que le temps moyen sont nombreux. Le plus souvent ces évacuations de durée courte accompagnent des digestions faibles ou presque nulles, mais il est encore assez fréquent de les voir coïncider avec une réaction chimique assez intense.

Ici encore, examinons d'abord les cas où l'harmonie des fonctions chimique et évacuatrice est conservée: l'évacuation est de durée courte, parallèlement les phénomènes chimiques évoluent rapidement. Dans les exemples des figures 16 et 17, l'estomac est vide ou ne renferme plus assez de liquide pour qu'on puisse faire l'analyse complète à la quatre-vingt-dixième minute. A la trentième minute, la courbe $\frac{T}{F}$ est au haut de sa course, puis descend de la trentième à la soixantième minute. Elle marche donc parallèlement à l'évacuation. Dans le premier de ces faits, le processus digestif est assez intense, il est faible dans le second.

Il n'est pas rare, dans les cas de ce genre, de trouver l'estomac

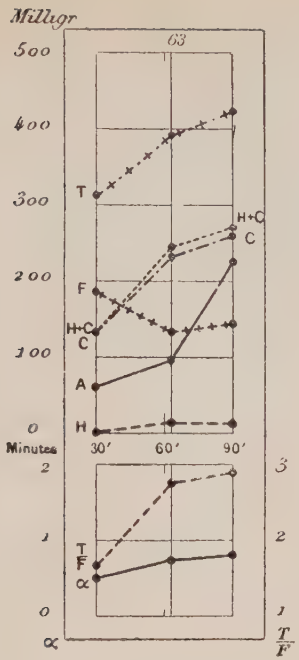


Fig. 14. — Évacuation de l'estomac dans le temps normal. L'évolution du processus chimique n'est pas terminée (Évacuation prématurée).

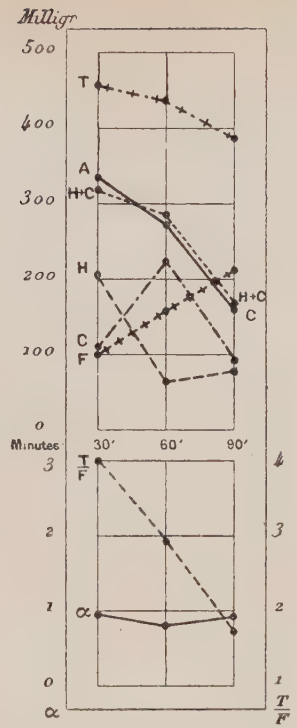
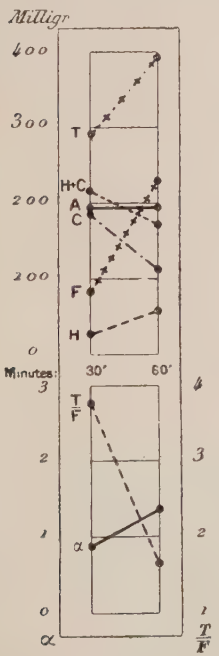


Fig. 15. — Évacuation dans le temps normal. Évolution du processus chimique précipitée (Évacuation retardée).



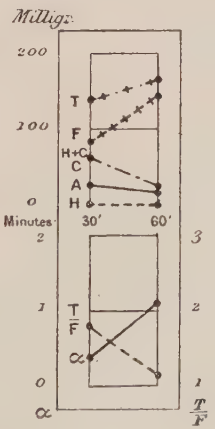


Fig. 16 et 17. — Évacuation rapide ; parallèlement, évolution rapide des phénomènes chimiques.

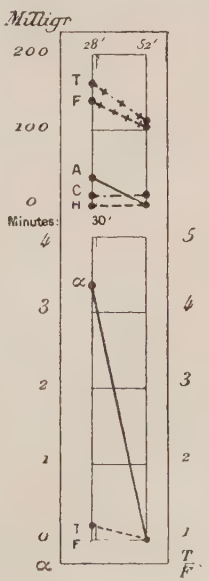


Fig. 18. — De même.

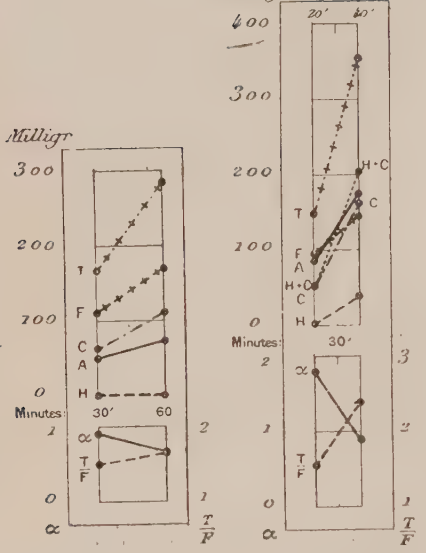


Fig. 19 et 20. — Évacuation rapide et prématurée, en pleine évolution des phénomènes chimiques.

Dans la figure 19, le chimisme est faible, mais on peut rencontrer, malgré une évacuation rapide, une grande intensité dans la dissociation du chlore (fig. 20).

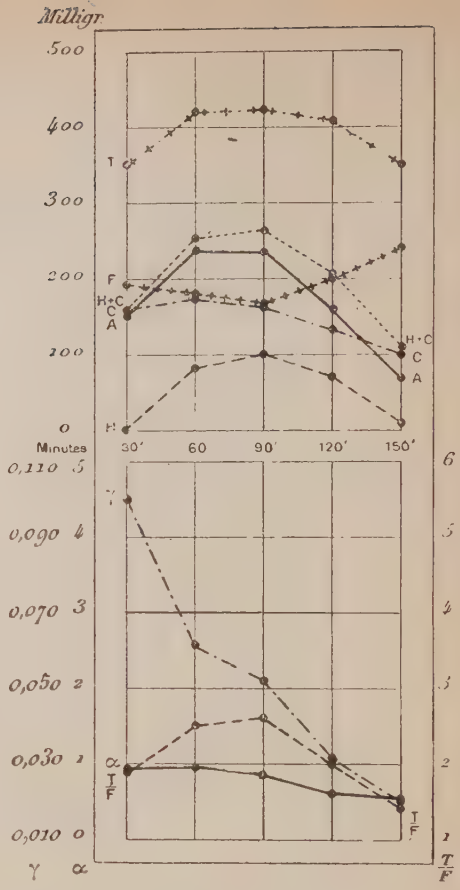


Fig. 21. — Évacuation lente de durée limitée.

Parallèlement, évolution prolongée avec plateau du processus chimique.

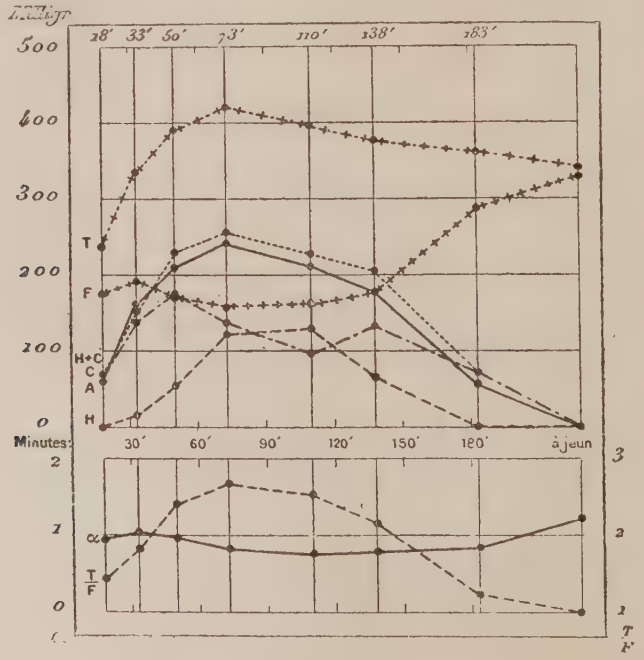


Fig. 22. — De même.

vide au bout d'une heure. Presque toujours, alors, on obtient encore, en extrayant le repas d'épreuve entre la vingtième et la quarantième minute, une certaine quantité de liquide de constitution chlorée faible. On peut même dresser la courbe évolutive de ces digestions précipitées, en extrayant le liquide avant la trentième minute. Le tracé de la figure 18 a été obtenu à l'aide de deux extractions pratiquées à la vingt-huitième et à la cinquantième minute ; un premier essai avait démontré la vacuité de l'estomac au bout d'une heure.

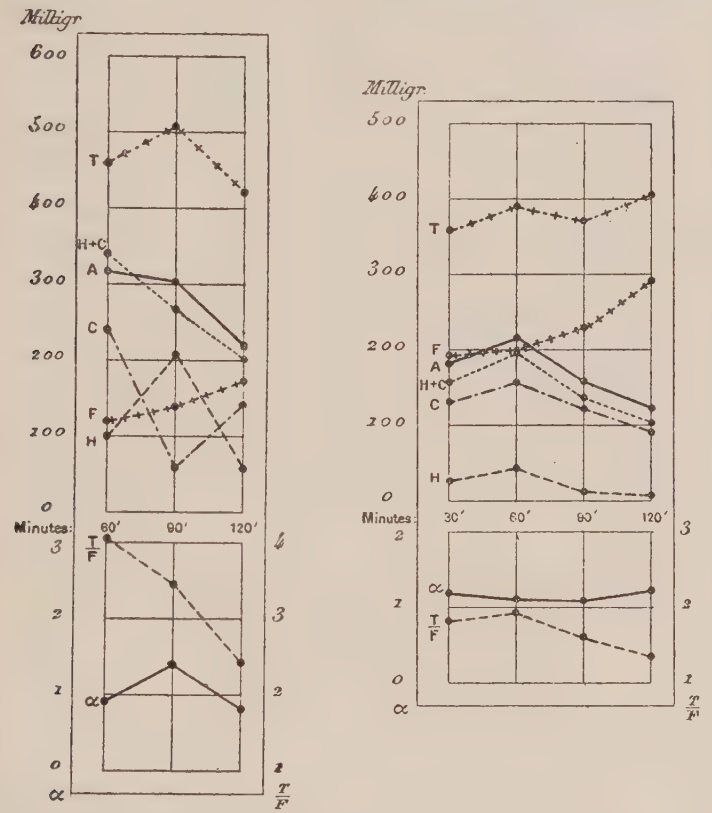


Fig. 23 et 24. — Évacuation lente de durée limitée ; évolution du processus chimique dans le temps normal.

Plus fréquemment, la rapidité exagérée de l'évacuation de l'estomac détruit le parallélisme des fonctions. L'évacuation n'est pas seulement rapide, elle est encore *prématurée*, elle se fait quand la courbe $\frac{T}{F}$ n'a pas encore commencé à descendre (fig. 19 et 20).

3° **Évacuation lente.** — Le retard dans l'évacuation de l'estomac est le trouble le plus souvent noté chez les malades

qui se plaignent de leurs digestions. Depuis l'évacuation stomacale ralentie, dépassant à peine la durée normale, jusqu'à l'évacuation à ce point retardée qu'elle a une durée pour ainsi dire indéfinie, on trouve tous les intermédiaires. Nous distinguerons deux grands groupes de faits suivant que l'évacuation a lieu dans un temps plus ou moins long, mais limité, ou dans un temps d'une durée pour ainsi dire indéfinie.

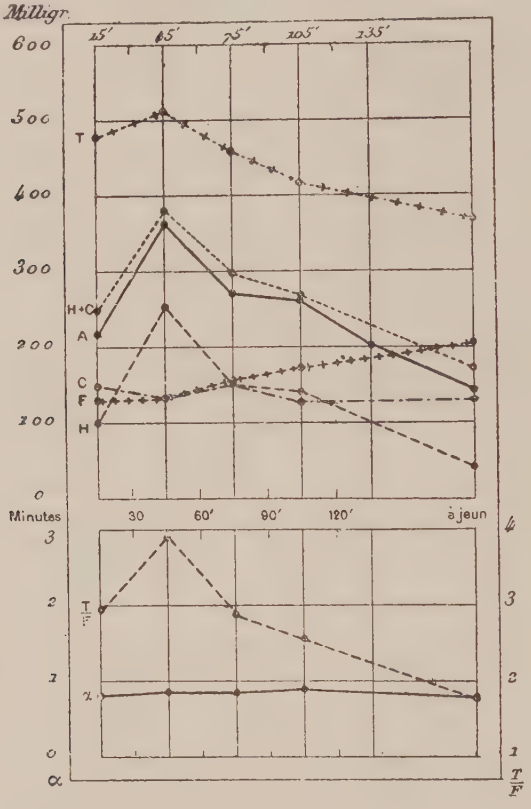


Fig. 25. — Évacuation de durée indéfinie. Régularité de l'évolution du processus chimique : phase de dissociation du chlore courte, phase de décroissance de durée indéfinie.

Évacuation lente, mais de durée limitée. — Les examens en série permettent d'obtenir du liquide jusqu'à la cent vingtième et même la cent quatre-vingtième minute et de pratiquer, pendant cette longue période, un nombre plus ou moins considérable d'extractions, mais on trouve l'estomac vide le matin à jeun. Si, dans quelques cas, on peut retirer une petite quantité de liquide douze à quatorze heures après le repas de la veille, ce liquide, dont la présence est le plus souvent fortuite, n'est qu'un mélange de salive et de mucus dénué d'acidité.

Lorsque l'harmonie des fonctions évacuatrice et chimique n'est pas rompue, on voit les principales courbes des valeurs chlorées, et particulièrement la courbe de $\frac{T}{F}$, évoluer lentement du commencement à la fin du fonctionnement stomacal.

Le schéma représenté figure 21 donne une idée très exacte de ce genre de troubles dans un cas de réaction assez intense. L'évacuation n'a lieu que passé la cent cinquantième minute. La courbe $\frac{T}{F}$

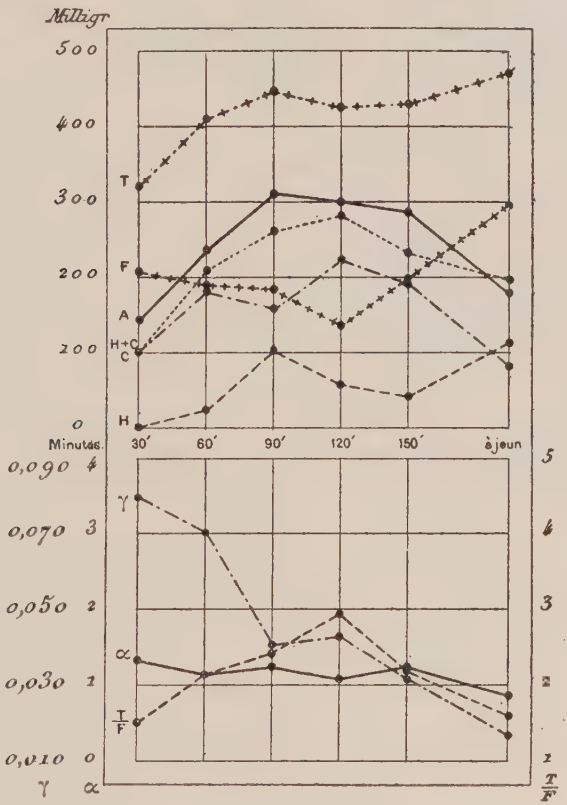


Fig. 26. — Comme figure 25, avec longue durée de la réaction chimique.

atteint son plus haut point à quatre-vingt-dix minutes, après avoir présenté, de soixante à quatre-vingt-dix minutes, une sorte de plateau qu'on retrouve dans nombre de cas analogues. Remarquons la courbe de la concentration γ qui existe dans ce schéma et réservons-en l'étude pour un prochain chapitre.

Le schéma représenté figure 22 se rapporte à un cas d'évacuation encore plus prolongée. Il est remarquable par la régu-

larité de la marche des valeurs dosées. La présence d'un peu de liquide chlorurique, le matin à jeun, ne suffit pas à le faire classer parmi les faits d'évacuation de durée indéfinie. Toutefois, la tendance à la prolongation de l'évacuation constitue déjà une ébauche de désharmonie entre les processus évacuateur et digestif dont l'accentuation va nous frapper dans les faits suivants.

Ici, l'évacuation seule est retardée, l'évolution du processus chimique l'est peu ou prou, les deux fonctions ne marchent plus ensemble.

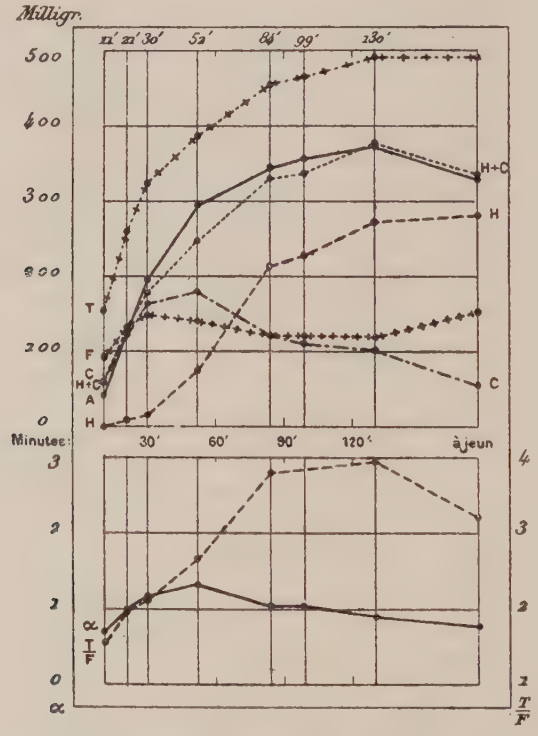


Fig. 27. — Évacuation de durée indéfinie. Régularité d'évolution de la courbe, durée indéfinie du processus chimique.

Les figures 23 et 24 montrent une évacuation prolongée jusqu'au delà de la cent vingtième minute. Cependant, l'acmé de la réaction intrastomacale s'est faite à la soixantième minute (elle peut être plus précoce encore), puis la défervescence s'est produite lentement, précédée parfois d'un plateau. La réaction chimique fut intense dans le tracé 23, faible dans le 24.

Évacuation de durée indéfinie. — Ce mode d'évacuation est caractérisé par la présence dans l'estomac, après le long jeûne de la nuit, d'une certaine quantité de liquide, suffisante pour être analysée. Le phénomène peut n'être qu'accidentel, passager; pour prendre une

signification pathologique, il faut qu'il soit habituel ou tout au moins fréquent. Bien que le liquide extrait à jeun soit le résidu des repas pris la veille et non celui du repas d'épreuve, on dit, pour caractériser les faits de cet ordre, que l'évacuation gastrique est *de durée indéfinie*.

On peut en distinguer trois types en se basant sur la marche variable de la réaction fermentative.

a). **Évolution régulière des phénomènes chimiques (courbe monocyclique), décroissance et évacuation de durée indéfinie.** — Cette

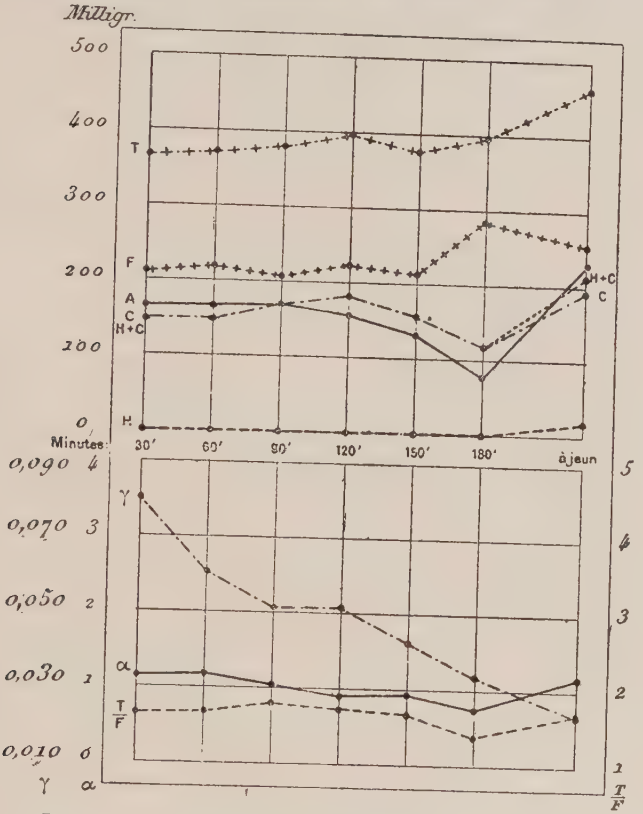


Fig. 28. — De même. Processus chimique peu intense.

forme est fréquente ; elle se rencontre dans des cas pathologiques très divers.

La phase active de dissociation du chlore est assez souvent de durée courte, même dans les cas où la réaction est intense. L'acmé du processus peut être atteinte à la trentième minute. Dans l'exemple représenté figure 25, $\frac{T}{F}$ atteint son maximum vers la quarante-cinquième minute, il est déjà en décroissance à la soixante-quinzième.

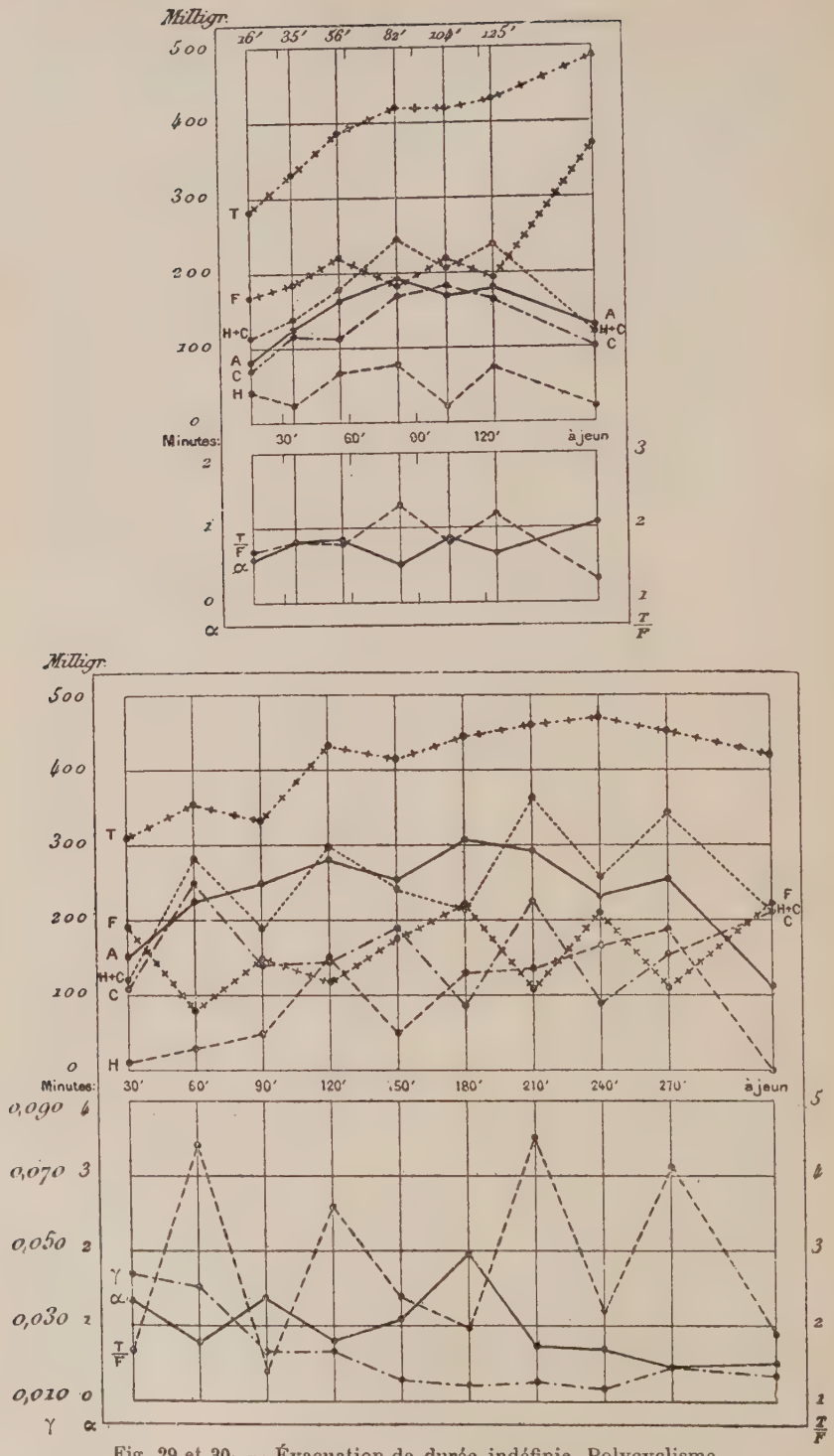


Fig. 29 et 30. — Évacuation de durée indéfinie. Polycyclisme.

On peut, cependant, extraire encore assez de liquide pour faire l'analyse à la cent trente-cinquième minute et il existe du liquide chlorhydrique le matin à jeun.

Dans d'autres cas, la réaction fermentative paraît être d'une durée assez longue (voir fig. 26). Elle peut même marcher très lentement, embrasser un cycle très étendu, tout en décrivant une évolution complète avec phase de décroissance nettement dessinée.

b). **Suppression presque complète de la décroissance du cycle chimique.** — Les faits compris dans ce groupe sont caractérisés par une dissociation du chlore marchant d'une manière continue et d'une durée indéfinie. Il semble que la réaction soit interminable. Cependant, dans le liquide, à jeun, il y a presque toujours une tendance à la reconstitution du chlore minéral indiquant une fin de digestion.

Nous donnons deux exemples de cette variété, l'un (fig. 27) avec réaction intense, $\frac{T}{F}$ atteignant 4 à la cent trentième minute et ayant encore une valeur de 3,20 dans le liquide à jeun ; l'autre (fig. 28) avec réaction fermentative faible, $\frac{T}{F}$ restant continuellement au-dessous de 2.

Lorsque le processus chimique est peu intense, il se produit parfois un phénomène assez nettement dessiné dans le schéma 28, mais qui peut être beaucoup plus prononcé. C'est une dissociation du chlore dans le liquide à jeun, d'autant plus remarquable que la réaction digestive est plus faible. Bien que le liquide extrait à jeun ne soit pas le résidu du repas d'épreuve, mais le résidu de la série des repas de la veille, la différence entre la constitution chlorée de ce liquide et celle du repas d'épreuve présente, comme nous le savons, une valeur diagnostique considérable.

c). **Polycyclisme.** — Dans un certain nombre de cas d'évolution de durée indéfinie, on obtient un genre de courbe de digestion auquel Hayem a donné le nom de *polycyclisme*.

Le polycyclisme s'accuse par la forme brisée des courbes qui, après s'être élevées à un certain niveau, décroissent pour s'élever de nouveau, et cela 2, 3 et 4 fois pendant le cours de la même digestion (fig. 29 et 30).

TROUBLES DE LA FONCTION ÉVACUATRICE.

L'étude du fonctionnement stomacal à l'aide de la méthode en série nous a montré que si, à l'état normal, le travail chimique de la digestion et l'évacuation marchaient de pair, de telle sorte qu'à la suite du repas d'Ewald la digestion était terminée et l'estomac vide passé la cent vingtième minute, il n'en était pas de même à l'état pathologique, et que l'évacuation pouvait être alors de durée courte,

de durée moyenne ou de durée prolongée, ou même indéfiniment prolongée.

Ces troubles mécanico-moteurs plus ou moins profonds ont depuis longtemps déjà attiré l'attention et on s'accorde aujourd'hui à leur attribuer une importance pratique supérieure à celle des modifications d'ordre chimique.

Aussi, dans ces dernières années, de nombreux auteurs se sont-ils occupés de cette question et ont-ils essayé, à l'aide de procédés plus ou moins ingénieux, de déterminer l'état de la *motilité stomacale*. Les auteurs allemands, entre autres, ont été amenés à distinguer deux formes ou degrés d'*insuffisance motrice* et un état d'*hypermotilité*.

Mais est-il logique de ranger, comme ils le font, dans l'insuffisance motrice, tous les faits de sténose du pylore, même ceux où l'estomac, en lutte contre l'obstacle, montre une hypertrophie parfois notable de sa couche musculaire? Inversement, comment parler d'hypermotilité dans les cas où l'atrophie de toutes les tuniques de l'organe, y compris le muscle et la valvule pylorique, a pour conséquence l'annihilation du travail stomacal et l'évacuation rapide de la masse alimentaire dans l'intestin?

La motilité, ou pour mieux dire la puissance motrice de l'estomac, n'est qu'un des multiples facteurs qui entrent en jeu dans l'acte se traduisant par le transit des liquides de l'estomac dans l'intestin, et ce n'est ni le plus important ni le plus fréquemment mis en cause lors de troubles mécanico-moteurs.

Ceux-ci se traduisent directement à nous par la manière dont s'effectue l'évacuation, phénomène capital, qui est, en quelque sorte, l'expression tangible de ce qu'on appelle la fonction motrice. Aussi est-il préférable de dire, avec G. Hayem, *fonction évacuatrice*.

Comme les autres actes fonctionnels de l'estomac, l'évacuation est, à l'état physiologique, sous la dépendance de facteurs multiples qui lui font suivre une marche déterminée, en quelque sorte réglée. Dans les maladies, ces facteurs peuvent subir des altérations et entrer en cause dans la production des troubles de l'évacuation. Toutefois, si fréquemment la motilité stomacale est altérée, souvent interviennent d'autres causes de gêne à l'évacuation tout à fait indépendantes de la fonction motrice et qui sont susceptibles de prendre une influence prépondérante, telles, par exemple, les conditions statiques anormales créées par les déformations de l'estomac et de ses orifices.

On voit donc que les troubles de la motilité ne représentent qu'un côté restreint de la question. Celle-ci est, au contraire, tout entière comprise dans l'étude de l'évacuation et des modifications qu'elle peut subir dans les maladies.

DIVERS MODES D'ÉVACUATION. — Ces divers modes d'évacuation ressortent nettement de l'étude des types évolutifs patholo-

giques que nous avons tracés dans le chapitre précédent. Nous en distinguerons quatre principaux :

1° L'évacuation courte ou hâtive ;

2° L'évacuation de durée normale ;

3° L'évacuation prolongée, de durée limitée ;

4° L'évacuation de durée indéfinie.

Ces expressions sont trop simples pour avoir besoin d'être commentées.

Rappelons cependant que nous rangeons dans la dernière catégorie les faits où l'on trouve du liquide à jeun, bien que celui-ci soit le résidu des repas antérieurs, et que, dans certains cas, l'évacuation du repas d'épreuve soit terminée après la cent vingtième ou cent cinquantième minute.

Faisons encore observer que, quand, dans ces conditions, le liquide résiduel est chlorurique pur, celui de la digestion étant plus ou moins chlorhydrique, on peut classer le cas parmi les évacuations prolongées de durée limitée et non parmi les évacuations de durée indéfinie.

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC DES TROUBLES DE L'ÉVACUATION. — Les examens en série continue constituent un procédé d'étude ; ils ne peuvent pas être utilisés couramment en clinique. Pratiquement, on se contente de faire une extraction du repas d'épreuve à la soixantième minute, et, quand il y a lieu de soupçonner la présence de liquide résiduel, d'en pratiquer une seconde le matin à jeun.

Dans ces conditions, les seuls éléments de diagnostic se rapportant directement au mode d'évacuation de l'estomac sont fournis par la quantité de liquide qu'on peut extraire de l'organe au moment de l'exploration par la sonde (à la soixantième minute ordinairement) et par la présence de liquide à jeun. Nous allons les étudier successivement.

Quantité de liquide extraite aux divers temps de la digestion. — Pour tirer parti de cet élément de diagnostic, il faut avoir soin de vider à fond l'estomac au moment de l'extraction. On se trouve, quand on se propose ce but, en présence de différentes difficultés. D'abord, peu de malades supportent suffisamment bien la sonde à une première introduction pour qu'on puisse espérer pousser l'opération jusqu'au bout. Ensuite, certains estomacs grands ou atones se vident mal, même avec l'aspiration (1).

Il faudra, dans tous les examens, noter avec soin si l'extraction a paru complète, et si, en cas contraire, le liquide venait facilement et paraissait abondant. On en sera réduit, dans la seconde de ces éventualités, à faire entrer en ligne de compte, dans l'appréciation des

(1) La méthode de Mathieu et Rémond ou cette méthode modifiée peut être utilisée dans ces cas ; elle réclame toutefois également une assez grande habitude du tube de la part des malades.

faits, d'autres facteurs tels que l'existence du bruit de clapotage et de la dilatation.

Estimation des quantités normales. — Comme termes de comparaison, tâchons d'estimer la quantité de suc stomacal qui peut être extrait, dans les conditions les plus normales, aux époques choisies le plus souvent pour les extractions : trente, soixante et quatre-vingt-dix minutes.

Avec le repas d'épreuve, si l'on tient compte de l'eau contenue dans le pain, pénètrent dans l'estomac 270 à 280 centimètres cubes de liquide. A ce liquide vient se joindre le liquide de sécrétion.

Normalement, l'expérience le montre, et la théorie confirmera les données de l'expérience, *la vitesse d'évacuation est constamment supérieure à la vitesse de sécrétion, de telle sorte que, dès la trentième minute, on ne retrouve même plus une quantité de liquide égale à celle qui a été ingérée.* On n'en peut guère extraire que 150 centimètres cubes.

Cette quantité de liquide va progressivement en diminuant jusqu'au moment où, à la centième ou à la cent vingtième minute, la sonde ne ramène plus rien au dehors. On n'obtient guère que 100 centimètres cubes à la soixantième minute, et seulement 40 centimètres cubes à la quatre-vingt-dixième minute (1).

Variations pathologiques des quantités extraites a la soixantième minute. — La quantité de liquide susceptible d'être extraite à la soixantième minute après l'ingestion du repas d'épreuve est extrêmement variable. On peut considérer quatre ordres de faits.

a). Toute extraction est impossible, *l'estomac est vide.* Cette éventualité est relativement assez fréquente. Presque toujours, en faisant faire au malade un second repas d'épreuve et en pratiquant l'extraction à trente minutes, on obtient du liquide. Il est possible, toutefois, bien qu'exceptionnel, de rencontrer des estomacs qui sont entièrement vides à la trentième et même à la vingtième minute, ou ne contiennent qu'une quantité insignifiante de liquide (5 à 15 centimètres cubes).

Le plus ordinairement, on trouve, au bout d'une demi-heure, 30, 40, et jusqu'à 100 et 120 centimètres cubes de liquide, rarement davantage.

b). *La quantité de liquide est faible*, inférieure à 100 centimètres cubes. Les faits de cet ordre sont très communs. Le plus souvent, on peut extraire 25 à 50 centimètres cubes. La présence d'un volume très peu considérable de liquide (même inférieur à 40 centimètres cubes) dans l'estomac, à la soixantième minute, n'exclut pas la possibilité d'une certaine proportion de liquide à jeun. Il s'agit seulement alors de quelques centimètres cubes.

(1) Ces chiffres fournis par Hayem sont en accord avec les estimations de Winter (*De la concentration du suc gastrique*, p. 30 et note).

c). *Elle est moyenne*, atteint 100 à 200 centimètres cubes. Tantôt, il y a du liquide à jeun ; tantôt, et le plus souvent, il n'y en a pas.

d). *Elle est forte* et s'élève à plus de 200 et 400 centimètres cubes. Le plus fort chiffre noté par Hayem dans un cas où il n'y avait pas de liquide à jeun est de 395 centimètres cubes. Quand il y a du liquide à jeun préalablement extrait, le volume, à soixante minutes, peut s'élever à 500 centimètres cubes.

Liquides extraits à jeun (liquides résiduels). — Dans un grand nombre de cas, on trouve dans l'estomac, le matin à jeun (dix à treize heures après la dernière ingestion alimentaire), une quantité plus ou moins notable de liquide.

Afin d'établir si ce phénomène intéressant avait une signification pathologique, divers auteurs, notamment Schreiber, Martius, Riegel, ont fait des recherches sur un certain nombre d'individus en apparence sains (1).

Martius a pu, dans ces conditions, retirer 16 fois sur 16 une quantité de liquide acide variant de 5 centimètres cubes à 30 centimètres cubes.

Schreiber admet qu'on peut avoir à l'état normal de 10 à 100 centimètres cubes de liquide dans l'estomac le matin à jeun. Il a pu déceler dans ce liquide la présence d'acide chlorhydrique et de débris alimentaires microscopiques, dans la proportion de 60 p. 100 des cas. Pour lui, ces faibles résidus microscopiques suffisent à entretenir une sécrétion de suc gastrique acide.

Riegel reconnaît que la présence de liquide à jeun peut résulter du manque d'habitude de la sonde et d'une régurgitation de liquide duodénal occasionnée par les efforts de vomissements, mais il estime que, chez tout individu habitué à l'exploration, la présence constante de 50 centimètres cubes et plus de suc à jeun est un phénomène d'ordre pathologique.

D'après Hayem, chez beaucoup de personnes, la présence de liquide à jeun est un fait accidentel, suscité parfois, comme l'a fait remarquer Riegel, par les premiers passages de la sonde et la régurgitation intestinale ; quand on renouvelle chez ces mêmes personnes l'examen de l'estomac à jeun, on trouve l'organe parfaitement vide, ou ne renfermant plus qu'une quantité insignifiante (5 à 15 centi-

(1) Schreiber, Die spontane Saftabscheidung des Magens im Nüchternen (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXIV, S. 365 u. 378, 1888). — Der Nüchternen u. leere Magen in ihrer Beziehungen zur continuirlichen Saftsecretion (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, B. LIII). — Ueber den continuirlischen Magensaftfluss (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1894).—Martius, Ueber den Inhalt des gesunden nüchternen Magens und den continuirlichen Magensaftfluss (*Deutsche med. Wochenschr.*, n° 32, p. 638, 1894).— F. Riegel, Beiträge zur Lehre von den Störungen der Saftsecretion des Magens (*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XI, S. 1-20). — Die Erkrankungen des Magens in Spec. Path. u. Therapie, herausg. von H. Nothnagel, XVI, Bd. II, Theil, Wien, 1897.

mètres cubes) de liquide spumeux ou muqueux, très différent du suc extrait pendant le cours des digestions.

Il est relativement plus rare, mais encore assez fréquent, d'extraire un liquide plus abondant, acide, et même renfermant une petite quantité d'acide chlorhydrique libre. Ces faits sont d'ordre pathologique et montrent uniquement que l'estomac est rarement chez l'adulte dans des conditions normales.

Faisant abstraction pour le moment de la question pathogénique, nous décrirons sous le terme générique de *liquides résiduels* les liquides qui peuvent se rencontrer dans l'estomac à jeun. Nous bornerons ici notre étude aux caractères physiques de ces liquides qui seuls nous intéressent pour le moment, leur constitution chimique sera exposée à la suite des troubles de la fonction chimique.

Caractères physiques des liquides résiduels. — Au point de vue physique, ils se divisent en deux grandes variétés suivant qu'ils contiennent ou non des débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Cette distinction offre, comme l'a montré Hayem, une importance considérable pour le diagnostic.

1° **Liquides avec débris reconnaissables à l'œil nu.** — La quantité de liquide extrait est très variable, elle peut aller de 5 à 20 centimètres cubes à 1 800 centimètres cubes. Le plus souvent elle est de 150 à 300 centimètres cubes.

Mais la notion de qualité prime ici celle de quantité, et un liquide très peu abondant, s'il apparaît souillé de résidus alimentaires, est pathologique.

Dans certains cas, il existe une bouillie alimentaire épaisse qui bouche la sonde et rend impossible l'extraction du contenu stomacal. Il peut même arriver qu'en pareille circonstance l'estomac paraisse vide.

D'autres fois, on obtient un liquide dépourvu de débris alimentaires; ceux-ci restent dans la partie la plus déclive de l'organe, soit par suite de la flaccidité du muscle, soit à cause de l'existence d'une biloculation.

Les erreurs qu'on peut ainsi commettre sont évitables, l'estomac présentant, après l'exploration, des signes non douteux d'évacuation incomplète.

Placés dans un verre à expérience, les liquides de cette variété laissent se former un dépôt composé de fragments d'aliments. Ce dépôt présente des caractères assez variables, en rapport avec les substances qui le constituent. Le pain lui donne l'aspect d'une bouillie, la viande d'une masse brunâtre, les œufs d'une masse blanchâtre ou jaunâtre. On y reconnaît parfois des fragments de légumes ou de fruits. Il n'est pas rare d'y rencontrer des traces d'aliments ingérés quelques jours auparavant et on peut même y retrouver certains débris solides (pépins de raisin, de figues, etc.), ayant séjourné dans l'estomac pendant plusieurs semaines.

Quand les malades ont ingéré des aliments colorés (chocolat, bonbons de couleur, vin rouge), la bouillie alimentaire peut présenter une coloration plus ou moins foncée et l'on pourrait croire, en pareil cas, à la présence de sang ; l'erreur est surtout possible quand les malades, soumis à un régime sévère, commettent des infractions qu'ils n'avouent pas.

La présence du sang est d'ailleurs assez fréquente. Elle se révèle par une coloration noirâtre, brunâtre, rouillée, parfois simplement par un aspect sale. Dans certains cas, la matière noire se présente, comme dans les vomissements, sous l'aspect de marc de café ou de poussière de tabac ; plus rarement, le sang est frais et sous forme de petits caillots. On se souviendra que, dans ce dernier cas, la petite hémorragie peut être produite par le siphonnement.

Quand les malades sont soumis au régime lacté absolu depuis plusieurs jours, la coloration plus ou moins foncée, plus prononcée que celle de l'aliment ingéré, est parfois un indice net d'une faible exsudation sanguine.

Chez les malades qui n'ont ni melæna, ni vomissements, ces traces de sang peuvent être de la plus haute importance; la présence devra, s'il y a doute, en être rigoureusement établie à l'aide des procédés chimiques appropriés.

Une fois le culot résiduel déposé à la partie inférieure du verre à expérience, la *couche de liquide* plus ou moins considérable qui le surmonte apparaît avec divers caractères qui méritent d'être relevés soigneusement.

A sa surface, surnagent souvent quelques mucosités et une quantité variable de matières graisseuses.

Sa coloration est, avant filtration, opaline, grisâtre ou verdâtre, plus rarement franchement verte, parfois foncée, presque noirâtre, ou rosée par suite de la présence d'un peu de sang. Après filtration, elle peut ne pas changer ou s'effacer presque entièrement, en même temps que le liquide lui-même devient transparent ou reste à peine opaque.

La coloration verdâtre est due soit à des chromogènes d'origine microbienne, soit à de la biliverdine, soit à un mélange de ces diverses matières. Il faut savoir aussi que, dans l'estomac, la bilirubine est transformée assez rapidement en urobiline, décelable seulement à l'aide de procédés spéciaux.

L'odeur dénonce parfois l'existence de fermentations ou l'état de putréfaction. On reconnaît facilement l'odeur aigrelette de l'acide acétique, l'odeur rance de l'acide butyrique. L'acide lactique est sans odeur. L'odeur putride, de chair pourrie, ne s'observe que dans les néoplasmes déjà ulcérés, ou dans les cas d'abcès péri-stomacaux. Elle coïncide avec le développement d'une odeur de corne brûlée caractéristique qui se développe pendant le cours de l'analyse

chimique, au moment où l'on pratique l'incinération du contenu des capsules.

La consistance du liquide est variable. Tantôt il est fluide, tantôt il est filant ou muqueux. Quand le mucus est très abondant, la filtration est lente, elle peut devenir presque impossible. Des masses muqueuses se trouvent alors mélangées avec les résidus alimentaires du dépôt et les agglutinent entre eux.

Mentionnons, en terminant, la présence possible de certains *corps étrangers*, tels que calculs biliaires, pus, lambeaux de muqueuse, parcelles ou morceaux de néoplasmes.

L'examen microscopique complétera utilement l'étude faite à l'œil nu.

Il montrera des débris alimentaires variables et plus ou moins modifiés par la digestion, des mucosités provenant du nez, de la bouche, de l'estomac lui-même et englobant des cellules épithéliales cylindriques, enfin des amas de genres divers : sarcines, levures, bâtonnets, etc.

Des globules rouges peuvent encore exister dans des liquides dont l'aspect extérieur ne laissait aucunement supposer l'existence du sang. C'est une éventualité qui n'est pas très rare avec l'ulcère et le cancer. Les hématies, rapidement altérées par l'action du suc gastrique, ne sont pas toujours faciles à reconnaître. Par l'addition d'un peu d'iode, on les fait apparaître comme des corps à double contour, de forme arrondie ou légèrement aplatie.

Souvent on constate la présence de grains amorphes de pigment brun dont il est impossible de déterminer l'origine alimentaire ou sanguine sans avoir recours aux réactions chimiques.

Parfois on rencontre des amas de cellules polymorphes à noyaux multiples ou des fragments de tissu dont la nature cancéreuse n'est pas douteuse.

2° **Liquides sans débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu.** — Ces liquides se distinguent des précédents par l'absence de toute trace visible d'aliments.

Toutefois, par le repos, ils donnent presque toujours un dépôt d'importance variable qui apparaît formé de fines particules réunies en une couche blanchâtre ou quelquefois grisâtre.

Ils sont toujours peu abondants. Leur volume varie de 3 à 6 centimètres cubes jusqu'à 60 et 80 centimètres cubes. Exceptionnellement, ils peuvent atteindre 100 et 200 centimètres cubes. Cependant, chez un malade exploré au moment d'une crise, Hayem en a pu obtenir 500 centimètres cubes.

Leur coloration est variable, opaline, grisâtre ou souvent verdâtre. Plus fréquemment que ceux de la première variété, ils présentent une coloration verte plus ou moins foncée, attribuable aux chromogènes microbiens ou à la bile La présence de cette dernière y est fréquente.

Leur odeur est acide, aigrelette, mais ne rappelle jamais celle des fortes fermentations organiques ni de la putréfaction.

Leur consistance et la facilité de leur filtration varient avec la quantité de mucus qu'ils renferment suivant les cas.

L'examen microscopique permet souvent, mais non d'une façon constante, de reconnaître, dans le dépôt pulvérulent, des débris d'aliments variables avec le régime : résidus de lait, grains de fécule, fragments de fibres musculaires, fibres végétales.

En dehors des traces d'aliments, le microscope décèle encore, dans les liquides acides, des éléments cellulaires en voie de dissolution. On aperçoit alors une quantité plus ou moins considérable de noyaux libres qui proviennent soit des cellules épithéliales, soit des globules blancs qui, dans les états inflammatoires, traversent en grand nombre la muqueuse et se mêlent au mucus déversé dans la cavité gastrique. C'est en pareille circonstance également que l'on rencontre des formes spéciales décrites par Jaworski sous le nom de cellules spirales ou en colimaçon.

La présence d'éléments hématiques est ici tout à fait exceptionnelle.

Marche du phénomène constitué par la présence de liquide résiduel ; conditions qui l'influencent. — Lorsqu'on a constaté une première fois l'existence de liquide à jeun, il est indispensable de renouveler l'examen et de déterminer si le phénomène est passager ou durable.

Quand il est passager, il est parfois simplement accidentel : il se reproduit de loin en loin dans certaines circonstances. Il en est ainsi, par exemple, chez certains individus qui sont sujets aux crises gastriques.

Quand il est durable, il peut présenter et présente habituellement, suivant les circonstances, des variations d'intensité et de forme. Ces variations sont surtout sous la dépendance de deux conditions principales : le mode d'alimentation et la pratique des lavages.

Lors de liquides renfermant des résidus alimentaires visibles, l'usage d'un régime sévère plus ou moins prolongé peut amener la disparition des résidus ou même la suppression de tout liquide résiduel. Il peut en être de même après une série de lavages, le régime n'ayant pas été modifié.

L'influence de l'alimentation est toujours considérable, même dans les cas où le liquide persiste et contient des débris d'aliments.

Lors de liquide sans débris alimentaires, on peut observer deux ordres de faits. Dans les uns, le liquide disparaît facilement à la suite d'un régime approprié ou à la suite d'une série de lavages ; dans les autres, il se montre d'une grande persistance et son abondance n'est guère influencée par ces deux modes d'intervention. Ces diverses modalités seront mieux précisées quand nous exposerons les caractères chimiques des liquides résiduels.

DIAGNOSTIC DES DIVERS MODES D'ÉVACUATION. — Les éléments

de diagnostic que nous venons d'étudier vont nous aider à reconnaître les troubles de la fonction évacuatrice dans un certain nombre de cas. Mais nous allons voir qu'ils sont assez souvent insuffisants et ne permettent d'établir ni l'existence du trouble lui-même, ni la nature de la cause qui l'a entraîné. Cette insuffisance tient aux rapports étroits qui unissent la sécrétion et l'évacuation. Impossible, dans bien des circonstances, de juger de l'évacuation sans avoir une notion suffisamment précise de l'abondance de la sécrétion. Le rapport entre la vitesse d'évacuation et la vitesse de sécrétion permettra seul d'estimer si la quantité de liquide extraite à un moment donné de la digestion est normale ou pathologique, et, dans ce dernier cas, si l'anomalie est sous la dépendance d'un trouble de l'évacuation ou de la sécrétion. Il en sera de même quand nous voudrons juger de la nature des causes qui entravent l'évacuation.

Ainsi le diagnostic restera-t-il assez souvent en suspens, et nous n'apprendrons à lever la difficulté que dans le chapitre suivant, en traitant des troubles de la sécrétion et en étudiant un nouvel élément de diagnostic de première importance : la concentration.

Passons en revue successivement les évacuations de durée courte, de durée normale ou de durée prolongée mais limitée, et de durée indéfinie. Efforçons-nous de faire dans chaque cas le diagnostic différentiel et le diagnostic causal.

Évacuation de durée courte. — Dans les cas d'évacuation de durée courte, l'estomac est nécessairement toujours vide à jeun; à la soixantième minute, il peut être vide ou contenir encore une quantité de liquide suffisante pour l'analyse.

1° L'estomac est vide au bout d'une heure. Quand l'estomac est vide au bout d'une heure, il n'y a pas à douter de la rapidité de l'évacuation.

Cependant, plusieurs causes d'erreur sont à éviter. L'estomac peut, en effet, contenir du liquide dans diverses circonstances où l'exploration par la sonde reste infructueuse. Ces circonstances sont : la dilatation atonique arrivée à un degré considérable, la gastroplégie, la présence dans l'estomac de gaz qui s'introduisent dans la sonde et mettent obstacle au siphonnement, la transformation du contenu gastrique en une bouillie épaisse, le plus souvent mélangée avec du mucus visqueux, incapable de s'engager dans le tube ou en déterminant l'obstruction, enfin la forme biloculaire de l'estomac.

Presque toujours, ces diverses particularités seront facilement reconnues par l'emploi d'autres procédés physiques : la recherche du bruit de clapotage fera reconnaître la dilatation atonique ou paralytique, elle mettra sur la voie d'une biloculation non soupçonnée dont l'insufflation et l'examen à l'aide des rayons X établiront l'existence d'une façon indubitable ; enfin le lavage d'estomac révélera

la présence de mucosités épaisses englobant des résidus alimentaires. Le tout est de penser à ces anomalies exceptionnelles.

2° L'estomac contient au bout d'une heure une quantité de liquide permettant encore de faire l'analyse, mais plutôt faible et toujours inférieure au chiffre moyen de 100 centimètres cubes. Est-ce là une condition suffisante pour admettre une courte durée de l'évacuation ?

Lorsque le volume de liquide extrait est extrêmement faible, il est très probable que la vitesse d'évacuation est considérable relativement à la vitesse de sécrétion, si réduite que soit cette dernière, et que l'estomac devra être vide avant le temps normal.

Mais à mesure que le volume se rapproche de 100 centimètres cubes, la certitude d'une vitesse d'évacuation accrue et même normale devient moins absolue. Tout dépend de la quantité de sécrétion produite. Cette quantité peut être à ce point réduite qu'un volume de 80 ou 100 centimètres cubes de liquide dans l'estomac ne soit réalisable que si l'organe contient encore une bonne partie du repas d'épreuve.

Ainsi entre en scène, même dans ces conditions, le retard à l'évacuation et s'expliquent les cas signalés par Hayem, où, bien qu'on ne puisse extraire à 60 minutes qu'une quantité minime de liquide (parfois moins de 40 centimètres cubes), on trouve néanmoins une certaine quantité (quelques centimètres cubes seulement, il est vrai) de liquide résiduel. Pour porter un diagnostic exact dans les faits de cet ordre, il est indispensable de connaître la vitesse de la sécrétion et de pouvoir la comparer à la vitesse d'évacuation.

L'existence d'une évacuation hâtive étant supposée établie, pourrons-nous en discerner la cause?

Dans certains cas, il est impossible d'obtenir du liquide à la trentième et même à la vingtième minute. L'estomac est comme une poche ouverte, les aliments n'y séjournent pas. Deux conditions peuvent réaliser ce phénomène : l'incontinence du pylore et l'atrophie de la muqueuse gastrique avec abolition de tout travail stomacal.

L'incontinence du pylore se reconnaît par l'auscultation de la région pylorique : quelques secondes après l'ingestion d'une gorgée de liquide ou pendant l'insufflation, le stéthoscope permet d'entendre et de localiser au niveau de cet orifice un bruit de glou-glou caractéristique.

Mais, le plus souvent, l'évacuation hâtive semble en rapport avec une sécrétion appauvrie. Elle peut se rencontrer avec un suc plus ou moins riche et même hyperpeptique quand, pour une raison anatomique, ce suc est peu abondant, mais il est bien plus fréquent de la voir accompagner les cas d'hypopepsie ou d'apepsie avec faible sécrétion, conséquence de l'atrophie et de la dégénérescence des glandes. Ainsi, c'est dans les cas de gastrites atrophiques ou dégénératives

les plus avancés, quand la maladie est souvent ancienne et quand le muscle paraît être le plus affaibli, que l'évacuation a lieu le plus rapidement.

Évacuation de durée normale ou de durée prolongée, mais limitée. — Ici encore l'estomac est vide le matin à jeun. Il contient une quantité variable de liquide à la soixantième minute. Peut-on, sur ce seul caractère, établir des distinctions entre les cas et diagnostiquer les différentes variétés d'évacuation de durée normale ou de durée plus ou moins prolongée?

Rangeons les faits en trois catégories suivant que le volume du liquide extrait est inférieur, égal ou supérieur à celui du liquide ingéré (1).

1° *Quand le volume du liquide est inférieur à celui du liquide ingéré* (100 à 200 centimètres cubes environ), on peut conclure que l'estomac a évacué une quantité de liquide supérieure au volume sécrété, autrement dit que la vitesse d'évacuation est supérieure à la vitesse de sécrétion. Mais il n'en résulte pas inévitablement que la vitesse d'évacuation soit supérieure à la vitesse physiologique. Tout dépend de la richesse de la sécrétion.

On conçoit facilement que si cette richesse est normale, l'évacuation est normale également.

Si elle est faible, elle peut être réduite à ce point que le contenu stomacal représente une bonne partie du liquide ingéré, ou, pour mieux dire, que l'estomac n'ait pas même évacué des quantités équivalentes au liquide ingéré ; loin d'être exagérée, la vitesse d'évacuation est alors faible.

Enfin, si elle est forte, la vitesse d'évacuation est exagérée.

2° *Quand le volume du liquide est égal au volume du liquide ingéré* (280 centimètres cubes), il est de toute évidence que la vitesse d'évacuation est restée, jusqu'à la soixantième minute, sensiblement égale à la vitesse de sécrétion. L'estomac a exactement évacué ce qu'il a sécrété. C'est là une anomalie; le volume évacué dans un temps donné doit toujours être plus élevé que le volume sécrété. Mais cela ne signifie pas nécessairement que la vitesse d'évacuation soit inférieure à la vitesse physiologique ; elle est simplement insuffisante par rapport à la sécrétion.

La sécrétion est-elle faible, l'évacuation l'est *a fortiori*.

La sécrétion est-elle normale, l'évacuation est encore au-dessous de sa tâche.

La sécrétion est-elle, au contraire, exagérée, l'évacuation a dû se faire activement pour éliminer une quantité égale à celle du liquide sécrété. On ne peut pas dire ici, malgré l'importance du volume extrait, qu'il y a insuffisance de la fonction évacuatrice. Au contraire,

(1) Winter, Causes générales de l'évolution de la concentration dans les liquides gastriques (*Bull. de la Soc. philomathique*, Paris, 1907).

l'hypersécrétion a été en partie compensée par l'activité des phénomènes mécanico-moteurs. Il ne s'agit pas d'insuffisance, mais bien d'hyperfonctionnement de l'appareil moteur.

3° *Quand le liquide extrait au bout d'une heure tend à s'élever au-dessus du volume ingéré*, la vitesse d'évacuation est nettement inférieure à la vitesse de sécrétion et le retard de la première de ces fonctions devient manifeste. Il évoque toujours l'idée d'une prolongation de l'évacuation.

On voit, par ce qui précède, que la notion de la quantité de liquide extrait à la soixantième minute est insuffisante pour établir exactement la manière dont se fait l'évacuation et en distinguer les divers modes pathologiques. Un autre élément est indispensable, c'est la valeur quantitative de la sécrétion. Le rapport existant à un moment donné entre la vitesse de l'évacuation et la vitesse de la sécrétion, seul permettra de se faire une idée exacte de la manière dont se vide l'estomac et dont fonctionne l'appareil moteur.

Évacuation de durée indéfinie. — La présence dans l'estomac de liquide résiduel suffit à caractériser ce mode d'évacuation.

Le diagnostic différentiel se réduit à savoir reconnaître les faits de *régurgitation intestinale* que nous avons déjà mentionnés plus haut. Le reflux de liquide du duodénum dans l'estomac est-il soupçonné, on en établira l'existence d'une façon certaine par la recherche du suc pancréatique telle qu'elle a été exposée à la technique (p. 44).

Autrement délicat est le diagnostic causal. A cette question de la sémiologie des liquides résiduels se rattache toute l'histoire de la gastrosuccorrhée et des sténoses pyloriques. Nous l'exposerons en détail au chapitre suivant. Nous nous contenterons de donner ici un aperçu de la question, telle qu'elle ressort des travaux de G. Hayem.

La présence pour ainsi dire indéfinie de liquide dans la cavité gastrique reconnaît trois ordres de causes possibles :

1° Le liquide stomacal se trouve *retenu* dans l'organe par un obstacle quelconque à son passage dans l'intestin, alors que les autres conditions de sa progression restent inaltérées. C'est la *rétention par obstacle mécanique* ;

2° La présence du liquide résulte d'une expulsion incomplète, l'orifice du passage restant libre. L'évacuation est alors retardée par *insuffisance motrice* ;

3° Enfin, théoriquement tout au moins, l'existence de liquide dans l'estomac après le travail de la digestion, peut provenir d'une prolongation anormale de la sécrétion les autres conditions d'ordre statique ou fonctionnel restant intactes. On dit qu'il y a hypersécrétion ou gastrosuccorrhée.

Ainsi, la présence de liquide résiduel est la conséquence de la

rétention par obstacle mécanique, de l'insuffisance motrice ou de la gastrosuccorrhée.

Comment distinguer en clinique celle de ces causes qui entre en jeu dans un cas donné? En s'appuyant sur les divers caractères que nous avons assignés aux liquides eux-mêmes.

— *Le liquide résiduel est-il chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu et ce liquide se montre-t-il d'une façon constante, on peut, à coup sûr, diagnostiquer un obstacle mécanique, un rétrécissement pylorique ou sous-pylorique.*

La présence de liquide de cette variété peut, à la vérité, se rencontrer dans l'atonie gastrique poussée à un haut degré, quand les malades sont soumis à un régime assez copieux, dans la gastroplégie, enfin, et surtout, dans les cas de fermeture du pylore par spasme le plus souvent réflexe. Mais ces différentes causes de rétention cèdent assez rapidement au traitement, elles sont le plus habituellement passagères et assez faciles à reconnaître.

— Le liquide résiduel ne renferme-t-il aucun résidu alimentaire reconnaissable, on n'est pas autorisé pour cela à écarter de prime abord l'hypothèse d'un obstacle mécanique. Plusieurs observations de G. Hayem suivies d'autopsie en font foi. Il se peut même que, dans certains cas où il n'y a qu'un retard à l'évacuation sans présence de liquide à jeun, la cause du trouble à l'évacuation soit d'ordre mécanique. Mais, le plus souvent, les liquides de cette nature appartiennent aux rétentions d'ordre fonctionnel, aux sténoses spasmodiques plus particulièrement. Ils caractériseraient aussi, pour un certain nombre d'auteurs, la gastrosuccorrhée ; c'est là une question qui sera discutée dans le chapitre suivant.

TROUBLES DE LA FONCTION SÉCRÉTOIRE.

Nous avons vu plus haut que si l'étude des évolutions normale et pathologique de la digestion stomacale par la méthode des examens en série nous donnait des résultats de première importance sur la manière dont se faisait la fonction évacuatrice et sur la marche du travail chimique de la digestion, elle ne nous fournissait que des notions bien incertaines sur les troubles quantitatifs de la sécrétion.

Comme le fait remarquer Hayem, l'assurance avec laquelle sont traitées l'hyper et l'hyposécrétion dans les ouvrages spéciaux pourrait faire croire à la solidité de nos connaissances sur cette question, et, en réalité, nous ne possédons même pas de données précises sur la quantité de suc sécrété pour une digestion donnée.

Les expériences des physiologistes, aussi bien l'isolement et le cloisonnement de l'estomac que les fistules duodénales ou jéju-

nales, ne peuvent fournir aucune notion même approximative soit sur l'abondance du liquide sécrété, soit sur la durée de la sécrétion. Du reste, ces diverses opérations mettent l'organe dans un état si différent de la normale qu'il y a lieu de se demander s'il est possible d'assimiler les résultats ainsi obtenus aux phénomènes physiologiques.

En ce qui concerne les données de l'exploration clinique, nous trouvons, dans les quantités de liquide contenues dans l'estomac aux différents temps de la digestion, des indications précieuses, mais nous avons vu, au chapitre précédent, comment elles étaient, en bien des cas, insuffisantes pour permettre de différencier les troubles de l'évacuation de ceux de la sécrétion.

Un nouvel élément de l'analyse, dû aux patientes et remarquables recherches de Winter, la *concentration*, va nous fournir, à ce point de vue, des notions plus précises.

Ces notions, à vrai dire, sont encore bien incomplètes. Winter, en effet, n'a jusqu'ici publié qu'une partie de ses travaux (1). Nous savons, car elles se trouvent inscrites depuis quelque temps dans ses analyses, qu'il est arrivé à calculer les vitesses moyennes de sécrétion et d'évacuation, mais il n'a pas encore fait connaître les méthodes qui lui permettent de faire ces calculs.

Toutefois, si, à l'aide des données qu'il a déjà fournies sur la concentration, on ne peut pas déterminer d'une façon absolue la manière dont s'exécutent les fonctions motrices et sécrétoires, il est déjà possible de s'en faire une idée approximative.

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC DES TROUBLES QUANTITATIFS DE LA SÉCRÉTION. — Ces éléments sont la quantité de liquide trouvée dans l'estomac aux différents temps de la digestion, la présence de liquide à jeun, enfin la concentration et la marche de cette concentration.

Nous n'avons pas à revenir sur les deux premiers de ces éléments, déjà complètement étudiés plus haut; la concentration seule nous occupera ici.

Concentration du suc gastrique. — Nous avons déjà donné (p. 35) la définition de la concentration et la manière d'en pratiquer la détermination. Nous exposerons ici l'étude clinique et expérimentale, puis l'étude théorique de cet élément. Enfin nous résumerons sous forme de conclusions les principales données pratiques qui se dégagent de ces études.

Étude clinique et expérimentale de la concentration.

1° Étude de la concentration chez l'homme. — Winter groupe dans un

(1) J. Winter, De la concentration du suc gastrique (*Bull. de la Soc. philomathique*, Paris, 1906). — Causes générales de l'évolution de la concentration des liquides gastriques (*Bull. de la Soc. philomathique*, 1907).

tableau, par ordre de grandeur, les valeurs trouvées pour la concentration, 60 minutes après le repas d'Ewald additionné de 10 grammes de sucre, dans 400 cas examinés au jour le jour suivant les hasards de la clinique. Il montre ainsi que la valeur le plus fréquemment rencontrée, dans ces conditions, est celle de 0,06. Les autres valeurs vont en diminuant de fréquence au fur et à mesure qu'elles s'écartent davantage en plus ou en moins de la valeur la plus habituelle ; les plus fortes comme les plus faibles d'entre elles deviennent très rares ; aux extrémités on trouve les nombres 0,195 (1) et 0,010.

Si, au lieu de considérer les concentrations au bout de 60 minutes, on les considère, en les groupant de la même façon, au bout de 30 minutes, la valeur la plus fréquente se trouve reculée vers les nombres élevés sans jamais dépasser 0,195 ; si on la considère au bout de 80 à 90 minutes, elle est portée vers les petits nombres.

— Ainsi, pendant le repas d'Ewald, le maximum des fréquences se déplace des grandes vers les petites concentrations, du commencement à la fin de la digestion ; on peut en conclure que, dans chaque cas particulier, la concentration correspondante subit une évolution semblable avec une vitesse évolutive propre. C'est là un premier fait de la plus haute importance : *la concentration évolue des grandes vers les petites valeurs pendant la digestion du repas d'Ewald.*

Deux observations découlent encore de l'examen du tableau des fréquences relatives des concentrations.

D'abord il est vraisemblable que la concentration le plus fréquemment rencontrée à ce moment donné de la digestion représente aussi la valeur la plus physiologique pour ce même moment. Ainsi *la valeur physiologique de la concentration au bout de 60 minutes est de 0,06.*

Ensuite, de ce que, partant d'un maximum, les fréquences décroissent systématiquement avec les valeurs aussi bien ascendantes que descendantes des concentrations, il résulte que les valeurs extrêmes, très rares, doivent être voisines de *limites* qu'elles ne sauraient dépasser.

— S'il est vrai que la concentration, pour le repas d'Ewald, est d'autant plus petite que le repas est plus avancé, celles des *liquides à jeun*, retirés de l'estomac 10, 12 et 15 heures après le dernier repas, doivent être très faibles et voisines de la limite inférieure. Sur 31 exemples de concentration de liquides à jeun, Winter trouve 24 fois une valeur de 0,01, deux fois une valeur de 0,009.

Donc, à cette période extrême de la digestion, les concentrations le plus fréquemment rencontrées sont placées à l'extrémité inférieure de l'échelle des valeurs possibles. C'est la démonstration de la première conclusion tirée de l'étude du tableau des fréquences relatives des concentrations.

Remarquons encore que la concentration 0,01 représente presque la valeur unique rencontrée dans les liquides à jeun, bien que les repas dont ils dérivent soient quelconques, infiniment variés. Or, cette variété de repas entraîne une variété corrélative d'évolutions distinctes. Si donc, malgré cette diversité des évolutions, les concentrations se retrouvent toutes,

(1) Cette valeur ne fait pas partie de la série des concentrations comprises dans le tableau donné par Winter; c'est la plus forte qu'il ait rencontrée, et dans un cas seulement.

après le même temps, autour du point 0,01, c'est que ce point est un but commun, une barrière infranchissable, où, malgré leur vitesse évolutive différente, elles ont pu toutes se rejoindre et où elles se trouvent arrêtées.

Il apparaît avec évidence qu'au moment où ces liquides ont été extraits les concentrations avaient depuis longtemps achevé leur évolution.

La présence, dans l'estomac, de liquides inertes, au sein desquels ne se produit plus aucune modification utile, est absolument antiphysiologique. *Normalement, quand la concentration du contenu gastrique atteint la concentration de 0,01, l'organe doit être vide.*

— Les examens en série pratiqués pendant la digestion du repas d'Ewald fournissent sur l'évolution de la concentration des résultats qui corroborent les données précédentes.

Ils montrent que cette évolution se fait toujours dans le même sens et que toujours les concentrations finales sont plus petites que les concentrations initiales.

A l'état pathologique, entre sa valeur supérieure du début et sa valeur inférieure terminale, la concentration peut subir des oscillations ou s'immobiliser en plateau, mais le sens du mouvement évolutif général est conservé (1).

— Au point de vue pratique, nous devons retenir les faits suivants :

Après l'ingestion d'un repas quelconque, la digestion débute par une mise en équilibre, qui constitue une période initiale un peu incohérente en ce qui concerne le chimisme et dont la durée est de dix à vingt-cinq minutes. On voit ensuite les phénomènes progresser d'une façon systématique.

Peu marquée avec le repas d'Ewald, cette phase de mise en équilibre ne se produit jamais avec ce même repas sucré. C'est la raison pour laquelle Winter a conseillé de l'additionner de 10 grammes de sucre.

Dans ces conditions, *la concentration décroît constamment et de la même manière pendant la digestion quand celle-ci s'accomplit régulièrement.*

Elle part d'une limite élevée, diminue progressivement, et tend vers une limite inférieure, voisine de 0,01.

Les valeurs les plus physiologiques de la concentration aux différents moments de la digestion du repas d'Ewald sucré sont, d'après les estimations de Winter : *0,090 à la trentième minute, 0,060 à la soixantième, 0,045 à la soixante-quinzième.*

2° **Étude de la digestion de l'eau distillée chez le chien.** — Les digestions de l'eau distillée constituent un excellent moyen d'étude.

La sécrétion qu'elles déterminent est reçue dans un milieu qui ne lui fait subir aucune modification chimique : le mélange extrait par la sonde n'est que de la sécrétion pure diluée par l'eau.

La concentration d'un tel mélange ne saurait avoir d'autre origine que la

(1) Voici deux examens en série dus à Winter. Le premier représente le type le plus physiologique, le second est moins régulier, plus prolongé :

	(1)			(2)			
Durée de la digestion en minutes.....	36′	66′	94′	68′	120′	180′	240′
Concentration.....	0,1005	0,0644	0,0317	0,0595	0,0438	0,0271	0,0105

Voir aussi les courbes de la concentration figures 21, 26, 28 et 29.

sécrétion. L'évolution de cette concentration ressort des séries suivantes

Chien A. Ingestion de 400 cent. cubes d'eau distillée.

		Série continue.				
I...	Durée de la digestion en minutes.....	12′	22′	32′	62′	82′
	Concentration.....	0,00050	0,00053	0,00110	0,00249	0,0040

Estomac vide après 82 minutes.

Chien B. Ingestion de 400 cent. cubes d'eau distillée (1er février).

		Série continue.		
II...	Durée de la digestion en minutes.....	12′	36′	73′
	Concentration	0,00151	0,00187	0,00527

Estomac vide après 73 minutes.

Chien B. Ingestion de 400 cent. cubes d'eau distillée (22 mars).

		Série continue.			
III...	Durée de la digestion en minutes.....	7′	14′	51′	58′
	Concentration.....	0,00100	0,00203	0,00710	0,01036

A la 58e minute il ne restait plus dans l'estomac qu'une quantité de liquide à peine suffisante pour l'analyse.

Toutes ces séries montrent que pendant la digestion de l'eau distillée *l'évolution de la concentration est ascendante.*

Dans les séries I et II, les dernières concentrations, les plus élevées qu'on ait obtenues, ne dépassent pas 0,040 et 0,0527 et ne sont guère que la moitié de celles que l'on rencontre à l'extrême limite inférieure des valeurs trouvées pendant la digestion du repas d'Ewald chez l'homme et dans les liquides à jeun. Dans une seule série, série III, la dernière extraction ayant correspondu à la vacuité presque complète de l'organe, la concentration a atteint la valeur de 0,01036.

3° **Étude de la digestion de la viande chez le chien.**

Chien A. 200 grammes de viande; eau distillée, 400 cent. cubes.

IV..	Durée de la digestion en minutes.....	7′	14′	21′	28′	61′	124′
	Concentration.....	0,0140	0,0160	0,0130	0,0131	0,0184	0,0350

L'estomac est vide passé la 124e minute.

Chien B. 200 grammes de viande; 400 cent. cubes d'eau distillée.

V...	Durée de la digestion en minutes.....	10′	21′	30′	61′	71′
	Concentration.....	0,0180	0,0180	0,0181	0,0270	0,0290

D'après ces résultats, pendant les digestions de viande et d'eau, *la concentration augmente progressivement. Les concentrations les plus élevées restent ici bien inférieures à celles du repas de pain. Elles ne dépassent pas 0,0290 et 0,0350.*

Parfois, quand on a la chance, rare d'ailleurs, de pratiquer la dernière extraction à l'extrême limite de la digestion, on surprend la tendance de la concentration à redescendre vers 0,010.

4° **La concentration du suc gastrique.** — Les études précédentes nous montrent : 1° que la concentration la plus petite fournie par la digestion du repas de pain chez l'homme est de 0,010 ; 2° que la concentration la plus élevée trouvée pour l'eau distillée ne dépassait pas 0,01036 ; 3° que, dans les digestions de viande, quand le hasard permet, exceptionnellement du reste, de surprendre ces digestions à leur extrême limite, les concentrations finales manifestent une tendance à revenir vers 0,010.

Il en résulte donc que le même point 0,010 se trouve à l'extrémité supérieure des digestions de l'eau et à l'extrémité inférieure des digestions des repas alimentaires.

Ainsi, toutes les concentrations digestives, qu'elles soient ascendantes ou descendantes dans leur évolution, tendent à aboutir, chez l'homme comme chez le chien, à un même point ou zone commune où celle de l'eau cesse d'augmenter et celle du repas alimentaire de diminuer. Si cette zone est ainsi l'aboutissant des concentrations de tous les liquides gastriques, c'est qu'elle appartient à ce qu'ils ont tous de commun : *le suc gastrique lui-même.*

La constitution de la sécrétion gastrique n'est pas constante, elle varie physiologiquement entre certaines limites. La concentration 0,010 n'est qu'un point de la zone ou champ des oscillations constitutionnelles de la sécrétion gastrique.

L'étude de la gastérine de Frémont (dont les concentrations varient entre 0,00945 et 0,01182) montre le bien-fondé de cette manière de voir.

C'est pour cette raison que Winter désigne généralement par l'expression de *zone des gastérines* le champ des oscillations en question.

Expérimentalement, cette zone s'étend entre les concentrations 0,007 et 0,011.

Étude théorique de la concentration.

1° **La concentration, sa valeur comme élément d'appréciation du fonctionnement de l'estomac.** — La concentration (γ) répond à la relation $\frac{R}{V} = \gamma$ (V) étant une portion quelconque du contenu stomacal à un moment donné, celle que l'on utilise pour doser la matière dissoute R qu'elle renferme.

Ce rapport $\frac{R}{V}$ ne change pas si, au lieu d'une fraction arbitraire du contenu gastrique, on y fait figurer le volume total et toute la matière R que ce volume tient en dissolution.

Le volume total (V) se compose en partie d'une quantité (G) de sécrétion gastrique, en partie d'une quantité (E) de liquide ingérée avec le repas d'épreuve; nous pouvons donc le désigner par la somme (G + E).

La relation ci-dessus devient ainsi : $\gamma = \frac{R}{G+E}$.

Elle signifie que la concentration (γ) dépend à tout moment de la quantité de matière dissoute (R), de la quantité de liquide sécrété contenue dans le mélange gastrique (G) et de la portion de liquide ingéré encore présente dans le même mélange (E).

Il en résulte que toutes les causes qui peuvent influencer l'une quelconque de ces valeurs (R), (G) et (E) modifient de ce fait la concentration (γ).

Dans l'estomac, la quantité de matières dissoutes (R) ne peut changer que : 1° sous l'influence de la dissolution chimique opérée par les ferments digestifs; 2° par l'adjonction de matériaux sécrétés; 3° par l'évacuation gastrique (évacuation par le pylore et résorption éventuelle de certaines substances).

La quantité du liquide de sécrétion G peut être modifiée par l'acte sécrétoire lui-même qui tend à l'augmenter et par l'évacuation qui la diminue.

La quantité d'eau ingérée ne peut que diminuer sous l'action de l'évacuation.

Si nous négligeons la résorption qui, dans l'estomac, est tout à fait problématique pour les matières organiques, nous nous trouvons en présence de trois causes capables d'agir sur la concentration : l'action chimique des ferments digestifs, la sécrétion et l'évacuation pylorique.

Or ce sont là les trois facteurs de l'acte digestif lui-même et, par conséquent, les fluctuations de la concentration dépendent, à tout moment, des fluctuations que peuvent présenter les trois facteurs essentiels de la digestion gastrique.

La concentration, élément d'origine chimique, constitue donc le lien commun à ces différents facteurs ; elle traduit par ses variations les modifications qu'ils peuvent présenter individuellement ou simultanément sous l'influence des causes de tout ordre.

La concentration est la clef à l'aide de laquelle l'analyse gastrique parviendra à pénétrer dans l'intimité de toutes les fonctions stomacales (chimique, sécrétoire, motrice).

2° Causes qui influencent la concentration ; leur mode d'action. — Le travail chimique, la sécrétion, l'évacuation sont donc les trois causes qui peuvent exercer leur influence sur la concentration. Étudions successivement le mode d'action de chacune d'elles considérée isolément, puis leur action combinée.

Influence de l'action chimique sur la concentration. — Les ferments digestifs exercent une action dissolvante sur l'aliment et pareille dissolution ne peut agir qu'en augmentant la concentration du milieu.

On le prouve en comparant les concentrations des liquides digestifs exempts d'aliments à celles des mélanges alimentaires en digestion.

Les premières de ces concentrations nous sont fournies par les gastérines de Frémont (sucs gastriques purs d'estomacs isolés chez le chien) et par les liquides extraits pendant la digestion de l'eau distillée chez le chien (ce liquide n'étant que de la sécrétion pure diluée). Les concentrations de quatre échantillons de gastérine ont varié entre 0,00945 et 0,01182. Les concentrations les plus élevées fournies par les examens en série pendant la digestion de l'eau distillée n'ont pas dépassé 0,0040 et 0,0052 (sensiblement la moitié de celles des gastérines). Dans une seule série, la dernière extraction ayant correspondu à la vacuité presque complète de l'estomac, la concentration a été de 0,01036.

Les concentrations fournies par les mélanges alimentaires en digestion sont sensiblement plus fortes. Dans la digestion de la viande chez le chien, elles atteignent 0,0290 et 0,035 ; dans la digestion du repas d'Ewald, chez l'homme, elles présentent des valeurs qui peuvent s'élever à 0,19.

Ainsi, les liquides de digestions alimentaires fournissent toujours des concentrations supérieures à celles des gastérines et du liquide extrait à la suite

du repas d'eau distillée. Il n'est pas douteux que l'action chimique dissolvante des ferments digestifs agisse en augmentant la concentration du milieu gastrique.

Influence de la sécrétion sur la concentration (action diluante). — La faible concentration de la sécrétion gastrique pure (gastérine) fait pressentir que son action sur la matière dissoute, considérée indépendamment de son activité chimique étudiée plus haut, est une action *diluante*.

Pour le démontrer, Winter introduit, à l'aide d'une sonde, dans l'estomac d'un chien, 300 centimètres cubes d'une solution de peptone dont la concentration est de 0,2950; la quantité totale de peptone ingérée égale 88gr,50.

Au bout de 56 minutes, il vide l'estomac et retire 353 centimètres cubes de liquide dont la concentration est descendue à 0,1856.

Le volume du liquide ingéré avait donc augmenté d'au moins 50 centimètres cubes, soit d'environ un centimètre cube par minute, et la concentration diminué notablement. Cela suffirait déjà à prouver l'existence d'une sécrétion fort active et à donner une idée du pouvoir diluant de l'estomac.

Mais il y a plus. Des 88 grammes de peptones ingérés, on ne retrouve que 65 grammes; 26 p. 100, soit un quart environ, ont disparu. Comment?

Par résorption? Tous les faits connus démentent la résorption de la peptone et de la matière organique en général.

Si ce n'est pas par résorption, ce ne peut être que par évacuation dans l'intestin avec un certain volume de liquide. Sans chercher à évaluer exactement ce volume, il est au moins égal à l'excédent (53 centimètres cubes) trouvé par la sonde. Il s'est donc produit une sécrétion d'environ 2 centimètres cubes par minute.

Cet exemple montre combien la sécrétion stomacale est active pendant la digestion.

Influence de l'évacuation stomacale sur la concentration. — Lorsque l'estomac vide une partie de son contenu dans l'intestin pendant le cours de la digestion, le liquide qui reste dans l'organe possède exactement la même constitution que la portion qui a été évacuée.

L'évacuation *partielle* par le pylore, et on peut en dire autant de l'évacuation par la sonde, ne modifie donc pas la concentration du contenu, elle n'a pas d'influence directe sur cette concentration, *mais elle en a une sur son évolution*.

Il est facile, en effet, de comprendre que chaque évacuation de liquide favorisera l'action diluante de la sécrétion, cette action s'exerçant à la suite de chacune des évacuations sur un moindre volume et sur une plus petite quantité de matériaux alimentaires.

Considérons une digestion alimentaire pendant un temps déterminé, une demi-heure par exemple.

Supposons qu'au début de cette demi-heure d'observation l'estomac renferme 200 centimètres cubes d'un liquide de concentration égale à 0,09.

Admettons que pendant cette demi-heure l'estomac fournisse 120 centimètres cubes de sécrétion, quantité relativement minime chez l'homme.

Admettons également que l'action chimique reste suspendue et qu'il ne se produise aucune dissolution nouvelle d'aliments.

Au bout d'une demi-heure, vidons l'estomac et déterminons la concentration du liquide extrait.

Celle-ci sera différente suivant que, pendant cette demi-heure, l'estomac aura ou n'aura pas vidé une partie de son contenu.

Si *l'estomac n'a rien évacué*, son contenu n'a subi que l'action diluante de 120 centimètres cubes de sécrétion.

Au début de l'observation, les 200 centimètres cubes de contenu, dont la concentration était de 0,09, tenaient une quantité totale de $200 \times 0,09 = 18$ grammes de matières en dissolution.

Les 120 centimètres cubes de sécrétion ont amené dans le mélange $120 \times 0,01$ (concentration du suc gastrique), soit 1 gr. 20 d'éléments dissous.

A la fin de la demi-heure, il y a donc $18 + 1,20 = 19^{gr},20$ de matières dissoutes dans le mélange dont le volume est de $200 + 120 = 320$ centimètres cubes.

La concentration de ce mélange est donc :

$$\frac{19,20}{320} = 0,06.$$

C'est le résultat exclusif de la dilution produite par la sécrétion dans le temps considéré.

Si *l'estomac évacue une partie, la moitié, par exemple, de son contenu au bout de quinze minutes*, les résultats changent.

Au moment de l'évacuation à la quinzième minute, l'estomac contenait, en vertu de considérations analogues à celles qui précèdent :

260 centimètres cubes de liquide (mélange du liquide primitif et du liquide sécrété), $18^{gr},60$ de matières dissoutes.

Aussitôt après cette évacuation, qui, par hypothèse, a entraîné la moitié du contenu, il ne renfermait plus que :

130 cent. cubes de mélange.
$9^{gr},30$ de matières dissoutes.

C'est sur ces dernières quantités que, pendant les quinze minutes suivantes, la sécrétion, dont la vitesse est supposée constante, a continué à exercer son influence.

A la fin de la demi-heure on trouvera donc :

190 cent. cubes de liquide.
$9^{gr},9$ de matières dissoutes $(9,30 + 0,6)$.

D'où la concentration finale :

$$\frac{9,9}{190} = 0,0521,$$

au lieu de 0,06, valeur trouvée dans la première hypothèse.

Telle est la part prise par l'évacuation dans l'évolution de la concentration.

Supposons maintenant que l'unique évacuation se soit produite à d'autres moments qu'à la quinzième minute.

A-t-elle eu lieu à la vingt-cinquième minute, par exemple, la concentration finale est de 0,05705.

S'est-elle produite à la cinquantième minute, la concentration devient 0,04809, etc.

Ces résultats montrent nettement que l'évacuation influence l'évolution de la concentration et que cette influence est d'autant plus marquée que l'élimination se produit à un moment plus rapproché du début de la digestion.

Nous n'avons supposé qu'une seule évacuation pylorique ; si l'on en suppose plusieurs, leur influence réunie n'en sera que plus marquée.

Enfin, nous avons admis que la vitesse de la sécrétion était constante. Si on la suppose variable, l'influence de l'évacuation variera en conséquence, mais n'en subsistera pas moins.

3° **Action combinée de l'acte chimique, de la sécrétion et de l'évacuation sur la digestion.** — Nous venons de voir que chacune des trois grandes fonctions stomacales exerce une influence indiscutable et particulière sur la concentration du milieu. Dans la réalité, ces fonctions s'exécutent simultanément et c'est leur influence combinée qui se fait sentir sur la concentration. Celle-ci est comme la résultante de cette action commune; sa vitesse évolutive dépend à tout moment de l'activité respective des trois fonctions dont l'harmonie normale peut être rompue à l'état pathologique par la prédominance ou la défaillance de l'une d'entre elles.

Nous allons étudier la façon dont s'exerce cette action combinée des fonctions digestives dans les principaux types de repas, repas d'eau distillée, repas d'aliments solides et liquides et repas d'Ewald.

Cette étude toute théorique faite en partant de l'expression $\gamma = \frac{R}{G+E}$ sera, nous le verrons, en accord parfait avec les faits expérimentaux exposés plus haut.

Digestion de l'eau distillée. — Chaque centimètre cube de sécrétion qui se déverse dans l'eau ingérée y amène, en même temps que du liquide, un poids γ' de matériaux dissous. — (G) étant la quantité de suc gastrique pur renfermée dans le contenu de l'estomac à un moment donné, le poids total des matières dissoutes dans ce contenu sera par suite $(G\gamma')$.

On a donc ici : $R = G\gamma'$ et l'on peut écrire :

$$\gamma = \frac{G\gamma'}{G+E}.$$

Expression que l'on peut mettre sous la forme, plus commode pour la discussion, mais équivalente, de

$$\gamma = \frac{\gamma'}{1+\frac{E}{G}}.$$

(γ') représentant la concentration du suc sécrété et pouvant être considéré comme constant, cette nouvelle expression de (γ) ne peut varier qu'avec son unique terme variable $\left(\frac{E}{G}\right)$.

Dans les intervalles de temps où l'estomac n'évacue pas, la valeur de (E) (eau ingérée) ne peut pas changer. Plaçons-nous dans un pareil intervalle. La sécrétion (G) augmente incessamment ; (E) étant invariable, la fraction $\left(\frac{E}{G}\right)$ diminue, et, par suite, la concentration (γ) augmente.

Si, maintenant, l'estomac évacue une portion de son contenu, cette évacuation entraîne des quantités proportionnelles de (E) et de (G) intimement mélangées dans ce contenu et le rapport $\left(\frac{E}{G}\right)$ ne s'en trouve aucunement modifié ; mais, dans l'intervalle suivant, ce rapport diminuera plus vite que dans le précédent, parce que, l'eau éliminée ne se régénérant pas, la prédomi-

nance relative de la sécrétion, qui se renouvelle incessamment, va en s'accentuant d'un intervalle au suivant.

Donc le rapport $\frac{E}{G}$ diminue constamment, et comme, dans l'expression ci-dessus, toute diminution du dénominateur provoque une augmentation corrélative de C, il s'ensuit qu'*au cours de la digestion de l'eau, la concentration ne peut qu'augmenter progressivement.*

Il est facile de préciser la limite supérieure à laquelle s'arrêtera la concentration dans sa croissance progressive.

En effet, l'expression ci-dessus aura son maximum de valeur quand le rapport $\frac{E}{G}$ sera aussi petit que possible, c'est-à-dire quand il sera égal à zéro. Cette condition sera réalisée quand E s'annulera, c'est-à-dire quand l'estomac se sera entièrement débarrassé du liquide ingéré avec le repas. Cela n'est possible qu'avec la fin physiologique de la digestion, quand l'estomac s'est vidé complètement au moins une fois. Car, l'eau étant intimement mêlée avec la sécrétion, les évacuations pyloriques successives n'entraînent que du mélange sans y opérer de sélection. (E) ne peut donc s'annuler qu'avec la vacuité absolue de l'organe.

Si nous faisons $E = 0$, l'expression de la concentration se réduit à :

$$\gamma = \gamma'.$$

(γ') est la concentration du liquide de sécrétion.

Il est évident, d'ailleurs, que l'estomac peut être vide avant que cette limite supérieure (γ') ne soit atteinte. Cela dépend de l'intensité des ondes évacuatrices. Les séries I, II, III et IV rapportées page 86 sont intéressantes à examiner à cet égard.

Digestion des repas d'aliments solides et liquides. — Il y a lieu de distinguer théoriquement deux grandes variétés de repas solides suivant la nature de la matière alimentaire qui peut être dissoute par l'action de ferments quelconques, indépendants ou dépendants du suc gastrique.

1° *La genèse dans l'estomac de la matière dissoute* (R) *est indépendante de l'action propre de la sécrétion gastrique.*

On peut concevoir plusieurs modalités de ce type.

La plus simple est celle où les aliments se dissolvent en masse dans l'estomac dès le début de la digestion. Elle implique l'arrêt presque immédiat de l'action chimique.

Dès l'origine, la concentration est élevée, elle atteint sa plus haute valeur : il en était ainsi avec le repas, que Winter fit prendre à ses chiens sous forme de solution de peptone (expérience rapportée plus haut); il en est de même avec le repas d'Ewald sucré.

Quand l'estomac n'évacue pas, (R) et (E) sont invariables et la sécrétion gastrique (G) est seule à varier et à augmenter. Comme la concentration propre (γ') de cette sécrétion est trop faible pour compenser, à ce moment, son action diluante, il se produit nécessairement une dilution proportionnelle à l'activité sécrétoire. La concentration (γ) ne peut donc que diminuer.

Quand l'estomac évacue, cette évacuation, nous l'avons déjà dit, ne modifie pas les rapports respectifs des composants du contenu gastrique R, G et E; elle favorise seulement l'action diluante de la sécrétion.

Donc, dans l'hypothèse d'une action chimique suspendue dès le début de la digestion, *la concentration ne peut que diminuer constamment.*

Si l'on admet que l'action chimique, au lieu de s'arrêter, se poursuit plus ou moins longtemps, mais en décroissant progressivement, la concentration diminuera, mais plus lentement, et peut-être avec quelques oscillations.

Il est tout aussi facile que pour les digestions d'eau distillée de déterminer la limite à laquelle s'arrêtera la concentration dans sa chute progressive.

En tenant compte des éléments fournis par la sécrétion ($G\gamma'$) et des éléments d'origine alimentaires (R), on peut écrire :

$$\gamma = \frac{G\gamma' + R}{G + E}.$$

Les évacuations successives éliminant peu à peu R et E qui ne se régénèrent pas ou peu, et, d'autre part $G\gamma'$ et G se renouvelant incessamment, on peut supposer un moment où R et E tendent vers 0 et s'annulent ; l'expression devient alors :

$$\gamma = \frac{G\gamma'}{G} = \gamma'.$$

Cette limite γ' est la même que celle de la digestion d'eau distillée ; c'est la concentration de la sécrétion gastrique elle-même.

Elle n'est pas nécessairement atteinte ; les ondes motrices peuvent expulser brusquement les dernières portions du mélange stomacal avant cette étape ultime. C'est même là le cas le plus physiologique. Pour les repas de ce type, comme pour l'eau distillée, l'estomac doit être vide ou ne plus contenir que des quantités infimes de liquide quand la concentration $\gamma = \gamma'$ (concentration de la sécrétion gastrique).

2° *La genèse chimique de la matière dissoute* (R) *dépend de l'action propre de la sécrétion gastrique* (G).

Ici, le développement de l'action chimique est étroitement lié à l'afflux de la sécrétion.

Supposons que chaque centimètre cube de suc gastrique soit capable de dissoudre un poids (p) de substance alimentaire, la quantité totale (R) de substance dissoute par le volume G de sécrétion sera Gp, d'où $R = Gp$.

L'expression générale de la concentration devient, si l'on néglige les substances sécrétées :

$$G = \frac{R}{G + E} = \frac{Gp}{G + E} = \frac{p}{1 + \frac{E}{G}}.$$

Ainsi transformée, elle rappelle celle que nous avons utilisée pour la digestion d'eau distillée. On peut en conclure de suite que le mouvement évolutif de la concentration sera le même que dans cette dernière, si les fluctuations propres de l'élément (p) ne troublent pas cette orientation.

Cet élément, qui représente l'activité chimique du suc gastrique, peut être supposé invariable pendant toute la durée du travail gastrique, ou progressivement croissant, ou, au contraire, décroissant.

La première de ces hypothèses (p invariable) nous place dans une situation absolument analogue à celle du repas d'eau pure, et, en répétant ici exactement le raisonnement qui a été fait pour l'eau distillée, on arrive à la même

conclusion : *la concentration ne peut qu'augmenter du commencement à la fin de la digestion.*

Si on admet que p soit variable et augmente progressivement, cet accroissement ne peut qu'accentuer le mouvement ascensionnel précédent de la concentration.

Au contraire, s'il diminue, la physionomie du mouvement évolutif se modifie complètement. Disons, sans y insister, qu'il passe alors par deux phases : la première croissante, la seconde décroissante, avec, par conséquent, un maximum en cours de digestion.

Winter n'a rencontré aucun exemple de cette dernière éventualité. Au contraire, la marche croissante de la concentration du commencement à la fin de la digestion lui a paru s'adapter exactement à toutes les digestions de viande dont il a pratiqué l'étude en série.

Toujours dans ces séries, γ a paru augmenter jusqu'à l'extrême limite du travail stomacal.

Toutefois, si cet accroissement progressif est vrai théoriquement et pratiquement, tant que l'estomac contient des aliments susceptibles d'être transformés par la sécrétion, il est évident que l'évacuation, en entraînant peu à peu les aliments, arrive à éteindre l'action chimique par défaut de substances attaquables.

Un tel arrêt du pouvoir peptique ne saurait se produire qu'aux confins extrêmes de la digestion physiologique, parce que les substances solides ne sont entraînées qu'avec les dernières portions de liquide avec lesquelles elles sont intimement mélangées.

C'est ainsi qu'on peut voir chez le chien, après le repas de viande et d'eau, la concentration tomber brusquement à γ' quand le hasard fait qu'on pratique la dernière extraction au moment où il ne reste plus dans l'organe que quelques centimètres cubes de liquide.

Traduisons ces données, comme précédemment, à l'aide de l'expression de la concentration, en y faisant figurer des éléments sécrétés :

$$\gamma = \frac{G(p + \gamma')}{G + E}.$$

En y faisant tendre p et E vers 0 elle devient $\gamma = \gamma'$ (1).

(1) *Détermination du coefficient de l'activité peptique* (p). — Reprenons la formule $\gamma = \frac{G(p + \gamma')}{G + E}$. Supposons que le repas ingéré soit sec. E (liquide ingéré avec le repas) est alors nul et la formule devient $\gamma = p + \gamma'$ d'où l'on tire : $p = \gamma - \gamma'$. Donc, *dans les digestions de repas secs composés exclusivement de matières azotées, le coefficient de l'activité chimique de la sécrétion gastrique est toujours à un terme constant près* (γ'), *égal à la concentration* γ. Nous possédons là un moyen très simple de déterminer (p).

Pour appliquer ce moyen, on fait ingérer de la viande préalablement bouillie avec de l'eau, puis exprimée pour la priver de la graisse et des matières extractives, et on dose la concentration à un moment où la digestion est en pleine activité. Du résultat obtenu, on retranche 0,01, valeur toujours très voisine de (γ'), et on a assez exactement la valeur de (p) à ce moment.

Cette méthode est beaucoup plus commode et plus sûre que les digestions artificielles *in vitro*. Elle fournit le coefficient (p) en *poids de matière dissoute*, tandis que les digestions artificielles expriment le pouvoir peptique en unités conventionnelles et arbitraires de pepsine.

Digestion du repas de pain et d'eau. — Si l'on considère l'évolution de la concentration pendant la digestion du repas d'Ewald, telle qu'elle ressort de l'étude clinique qui en a été faite plus haut, on voit que cette évolution, décroissante du commencement à la fin de la digestion, rappelle, dans son ensemble, celle que nous venons d'assigner au premier groupe d'aliments solides. Et pourtant, le pain n'est pas homogène, il contient à la fois de la matière amylacée et de la matière azotée (gluten), et l'action de cette dernière, qui appartient au second groupe d'aliments étudié plus haut, doit se faire sentir à un certain moment.

Dans une première phase, sous l'action des ferments salivaires, la matière amylacée, qui est très abondante, se solubilise rapidement. Cette transformation se produit dès le début de la digestion, au moment même où le repas pénètre dans l'estomac. De là les hautes concentrations initiales que l'on remarque dès l'origine, surtout avec le repas d'Ewald sucré. A ce moment, la matière dissoute est presque en totalité représentée par de la maltose, l'azote n'existe qu'en très faible quantité.

L'action de la salive baisse ensuite rapidement, comme il est facile de s'en assurer à l'aide de la liqueur de Fehling. Elle peut devenir nulle dans les périodes avancées, quand l'évacuation se fait bien.

Pendant cette première phase qui dure à peu près 95 minutes, la concentration suit une marche franchement décroissante, analogue à celle que produirait la matière amylacée pure.

Dans une seconde phase, se fait sentir, suivant le processus évolutif ascendant qui caractérise le second groupe d'aliments solides, l'influence de la dissolution de la matière azotée. Les concentrations liées à cette dissolution ne s'élevant jamais, comme nous l'a montré l'étude de la digestion de la viande chez le chien, au-dessus de 0,03, tandis que les concentrations liées aux matières amylacées peuvent, au début, atteindre 0,18 et 0,19, on comprend facilement que l'influence de la digestion du gluten ne puisse devenir sensible qu'à une période avancée du cycle évolutif, quand la concentration générale baisse fortement et arrive au voisinage de 0,03. On peut alors constater des oscillations franches de la concentration, et, quand l'évacuation est suffisamment rapide, on peut même observer une ascension assez persistante de γ due, cela s'explique maintenant, à l'active dissolution de la matière azotée.

Comme, dans la pratique, on fait l'extraction du repas de pain après une heure de digestion, l'effet contrariant du mouvement évolutif antagoniste dû à la digestion du gluten n'apparaît pas encore physiologiquement.

Mais dans le cas d'évacuation hâtive, ou dans les examens en série continue avec des extractions trop abondantes, cet effet peut devenir très apparent et faire croire à une marche irrégulière de la digestion.

4° **Conclusions**. — Résumons sous forme de conclusions les principales données qui se dégagent de l'étude précédente et qu'il importe d'avoir toujours présentes à l'esprit pour utiliser la concentration comme moyen de diagnostic.

I. — Pendant la digestion gastrique de tout repas liquide (eau avec ou sans aliments solides), la concentration (γ) se modifie du commencement à la fin, dans le même sens pour un même repas. Cette

évolution est la conséquence de l'action combinée de toutes les forces qui, dans l'estomac, accomplissent le travail digestif (sécrétion, action chimique, évacuation).

II. — Le sens du mouvement évolutif est déterminé par la constitution du repas ingéré :

1° La concentration décroît du commencement à la fin de la digestion, quand la genèse de la matière dissoute dans le mélange stomacal est indépendante de l'action propre du suc gastrique. C'est là le cas de toutes les matières déjà dissoutes dans les liquides ingérés (sel, sucre, matières extractives, etc.) et des matières amylacées dissoutes par la salive.

On s'explique aisément la marche de la concentration dans ces conditions, si l'on remarque que la sécrétion n'a à exercer aucune action sur l'aliment et n'intervient que comme liquide diluant.

2° La concentration augmente jusqu'à un maximum, puis décroît, dans tous les cas où la genèse de la matière dissoute dépend de l'action propre du suc gastrique sur l'aliment.

Il en est ainsi dans la digestion des matières albuminoïdes (viande, gluten, caséine du lait, etc.).

III. — Le pain n'est pas un aliment homogène, il est constitué par un mélange de matières amylacées et de matières organiques. Il tient donc simultanément des deux groupes précédents d'aliments à évolutions différentes. Il s'ensuit que la concentration subit, pendant le repas de pain, deux évolutions antagonistes.

Dans une première phase qui dure quatre-vingt-dix minutes (phase amylolytique), la concentration suit une marche franchement décroissante, analogue à celle qui se produirait avec la matière amylacée pure. L'action diluante de la sécrétion se fait seule sentir et elle se traduit par l'abaissement de la concentration. A la soixantième minute, c'est cette seule action qui entre en cause et qui permet d'estimer la quantité de la sécrétion.

Dans une deuxième phase, quand la concentration atteint, dans sa chute progressive, des valeurs voisines de 0,03, la dissolution de la matière azotée fait sentir son action (phase peptique) et maintient la concentration au-dessus de 0,01 jusqu'à la cent-cinquantième minute, à l'état physiologique, alors que, sans elle, cette dernière atteindrait sa limite inférieure longtemps auparavant.

IV. — Quel que soit le sens du mouvement évolutif de la concentration, elle aboutit toujours, en dernier terme, à une concentration qui est la même pour toutes les digestions.

Cette concentration-limite correspond à celle du suc gastrique lui-même (γ'). La concentration du suc gastrique n'est pas constante, elle oscille entre les valeurs de 0,006 et 0,012 (champ des oscillations constitutionnelles du suc gastrique ou zone des gastérines de Winter).

Dans le mélange stomacal (G + E), le liquide E, ingéré avec le repas, ne saurait disparaître totalement, tant que l'estomac ne s'est pas vidé une fois au moins. Et, comme cette évacuation constitue la fin physiologique de la digestion, comme, après elle, il ne peut plus se déverser dans l'organe d'autre liquide que de la sécrétion pure (G), il s'ensuit que l'estomac normal doit être vide quand la concentration a atteint la zone des gastérines.

V. — Le contenu de l'estomac, à un moment donné (G + E), est un mélange de sécrétion et d'eau ingérée. Il faut avoir toujours en vue que cette somme (G + E) augmente avec la vitesse de la sécrétion et diminue avec la vitesse d'évacuation.

Si les deux vitesses étaient toujours équivalentes, ce contenu serait toujours égal au volume du liquide ingéré et l'estomac ne serait jamais vide.

Mais le but final de la digestion est l'évacuation de l'estomac et la marche corrélative de la concentration vers sa limite (zone des gastérines). Cette limite ne pouvant être atteinte qu'après l'évacuation complète du contenu alimentaire, il s'ensuit qu'à l'état physiologique la vitesse d'évacuation est toujours supérieure à la vitesse de sécrétion, et que la quantité (G + E) diminue forcément avec la concentration γ (1). Comme l'expérience le montre, le rapport entre γ et (G + E) est même assez constant pendant toute la phase amylolytique de la digestion du pain.

DIAGNOSTIC DES TROUBLES DE LA SÉCRÉTION. — Une sécrétion comme celle de l'estomac peut être comparée à un écoulement liquide. Son abondance dépend de l'étendue de la surface sécrétante (section de la veine liquide), de la rapidité de la production (vitesse d'écoulement dans l'unité de temps), de la durée de la sécrétion (durée de l'écoulement).

L'étendue de la surface sécrétante et la rapidité de la production peuvent, on le conçoit, subir des modifications dans le même sens ou en sens inverse. Cela n'a qu'une importance relative dans la pratique où l'on n'a guère à considérer que le résultat de leur action combinée dans un temps donné. Cette action combinée représentera la vitesse de sécrétion.

Les termes ainsi précisés, les troubles quantitatifs de la sécrétion pourront reconnaître pour cause une anomalie portant soit sur la vitesse, soit sur la durée de la sécrétion, soit sur la vitesse et la durée simultanément.

Il s'agit d'estimer ces troubles, rappelons-le, à l'aide d'un seul

(1) L'expérience courante montre, comme nous l'avons déjà dit plus haut, qu'habituellement le volume du contenu gastrique présente sa plus grande valeur à l'origine et décroît ensuite graduellement; déjà à la trentième minute on ne retrouve plus dans l'estomac une quantité de liquide égale à celle qui a été ingérée.

examen pratiqué à la soixantième minute, ou, quand il existe du liquide résiduel, de deux examens pratiqués, l'un à soixante minutes, l'autre à jeun.

L'analyse, au bout de la première heure de la digestion du repas d'Ewald sucré, est faite, dans les conditions normales, en pleine phase d'amylolyse. L'action de la sécrétion est alors, comme cela ressort de l'étude faite dans le paragraphe précédent, une action purement diluante. Celle-ci se traduit par un abaissement de la concentration dont l'évolution apparaît comme le reflet de la vitesse de production du suc gastrique. Plus la concentration sera élevée, plus la sécrétion correspondante aura été faible ; plus elle sera basse, l'amylolyse étant supposée active, et plus la sécrétion aura été abondante.

La vitesse de sécrétion, ainsi estimée d'une façon approximative, rapprochée du volume du contenu gastrique quand il est connu, permettra de se faire une idée de la manière dont s'exécute l'évacuation.

Tant que Winter n'aura pas donné l'exposé complet de ses recherches, nous ne serons pas à même de déterminer exactement la marche et l'intensité de la sécrétion et de l'évacuation, et nous devrons nous contenter de juger, d'une façon tout à fait approximative, la façon dont s'exécutent ces fonctions.

Étudions successivement l'hyposécrétion et l'hypersécrétion.

Hyposécrétion. — L'hyposécrétion est, dans l'immense majorité des cas, la conséquence de la diminution de la vitesse de sécrétion. Exceptionnellement, et d'une façon beaucoup moins facile à préciser, elle résulte d'une diminution de la durée par suite d'une rapidité exagérée de l'évacuation.

La diminution de la vitesse de sécrétion entraîne un affaiblissement de l'action diluante, et, par conséquent, *un retard dans l'évolution de la concentration*. Le volume du liquide extrait (V) est faible ordinairement ; il peut s'élever toutefois plus ou moins haut, en cas d'atteinte portée à la vitesse d'évacuation.

Nous examinerons successivement le cas où, à la soixantième minute, V est nul, faible, égal ou même supérieur à la quantité du liquide ingéré.

1° Pas de liquide a la soixantième minute. — L'estomac est vide au bout de la première heure, mais on peut extraire du liquide à la trentième, quarantième ou cinquantième minute. Ce liquide, généralement peu abondant, a une concentration élevée :

Ex. 1 : à la 40e min. : $\gamma = 0{,}13878$ $V = 20$ cent. cubes.

Dans certains cas, on trouve, à trente ou quarante minutes, γ égal ou même un peu inférieur à la valeur qu'il présente normalement à soixante minutes ; à supposer l'amylolyse normale, la vitesse de

sécrétion a été rapide, supérieure à ce qu'elle est habituellement, mais la sécrétion se trouve brusquement arrêtée par l'évacuation qui marque la fin de la digestion. On peut admettre alors une hyposécrétion par diminution de la durée de la digestion.

Ex. 2 : 1° à 30 min. $\gamma = 0{,}07555$ V = 45 cent. cubes.
2° à 40 min. $\gamma = 0{,}05450$ V faible.

2° Liquide peu abondant à soixante minutes (V —; < 100). — On peut rencontrer différentes combinaisons.

a). γ *très élevé*, V *très faible :*

Ex. 3 (Winter) : $\gamma = 0{,}14775$ V = 35 cent. cubes.

Dans cet exemple, la concentration est très élevée. La quantité de sécrétion produite est infime (1) et l'on s'explique facilement que l'estomac ne retienne plus, au bout d'une heure, que 35 centimètres cubes de liquide. La vitesse d'évacuation, si elle est exagérée, l'est peu ; elle est surtout exagérée par rapport à la vitesse de sécrétion qui est à peu près nulle (Winter).

b). γ *est plus ou moins élevé ;* V *se rapproche plus ou moins de 100 centimètres cubes.* — La concentration accuse une diminution plus ou moins marquée de la vitesse de sécrétion.

Quand cette diminution n'est pas très prononcée, avec un contenu gastrique de 80 à 100 centimètres cubes, la vitesse d'évacuation peut être voisine de la normale :

Ex. 4 (Winter) : $\gamma = 0{,}0785$ V = 96 cent. cubes.

Mais, quand elle atteint un haut degré, un pareil contenu n'est possible que s'il existe un certain degré d'atonie. Nous rencontrerons des cas de même ordre plus prononcés dans un instant.

c). γ *peu élevé avec* V *très peu abondant* peuvent caractériser des faits d'hyposécrétion par diminution de la durée de la digestion ; la vitesse de sécrétion est alors assez vive, mais la vitesse d'évacuation est exagérée et la digestion se termine rapidement.

Toutefois, cette durée raccourcie de la sécrétion, beaucoup moins marquée ici que lorsque l'estomac est vide à la soixantième minute, ne suffit pas toujours à créer l'hyposécrétion. Il est des cas, en effet, où, malgré l'évacuation hâtive, la concentration a le temps d'évoluer jusqu'à des valeurs souvent basses et où, par conséquent, la diminution de la durée est compensée, et au delà, par la vitesse de la sécrétion.

(1) On peut estimer approximativement la quantité de sécrétion produite. Supposons que l'estomac n'évacue pas, considérons-le comme un vase clos, la quantité de sécrétion (x) nécessaire pour amener la concentration de 0,195 (valeur limite supérieure de la concentration pour le repas d'Ewald sucré) à 0,14775 se calculera à l'aide de l'équation $(E + x) \times \gamma = E \times 0{,}195$, où E représente le liquide introduit avec le repas d'épreuve, soit 250 cent. cubes. Dans l'exemple actuel, on obtient $x = 80$ cent. cubes. Mais comme l'estomac n'est pas un vase clos, qu'il a évacué autant de liquide qu'il en a sécrété, la sécrétion fournie réellement est bien au-dessous de 80 cent. cubes.

Ex. 5 (Winter) :	$\gamma = 0{,}0340$	V = 25 cent. cubes.
Ex. 6 —	$\gamma = 0{,}02275$	V = 22 —

Dans le premier de ces exemples, on est presque arrivé à la phase peptique ; dans le second, on est en pleine phase peptique ; par conséquent, même si l'estomac se vidait immédiatement, la vitesse de la sécrétion a été telle jusque-là que, malgré la courte durée, l'abondance de la sécrétion pourrait être considérée comme au moins normale.

3° Liquide abondant (V = 100 à 280). — *a*). Examinons d'abord les cas où γ *est très élevé*.

Ex. 7 (Winter) :	$\gamma = 0{,}1430$	V = 120 cent. cubes.
Ex. 8 —	$\gamma = 0{,}13075$	V = 110 —

Dans ces deux cas, comme dans l'exemple (3), la valeur de γ accuse un retard très considérable dans l'évolution de la concentration, un pouvoir de dilution extrêmement faible, et, par suite, une vitesse de sécrétion des plus réduites. Malgré la quantité infime de suc gastrique produit, l'estomac contient encore un volume relativement considérable de liquide. Loin d'être exagérée, comme on pourrait le croire, au premier abord, en ne considérant que les volumes extraits, la vitesse d'évacuation est faible et accuse un ralentissement des actes mécanico-moteurs. Plus V sera fort, la concentration restant élevée, plus le défaut de vitesse de l'évacuation sera prononcé. L'exemple suivant (Winter) est très démonstratif :

Ex. 9 :	$\gamma = 0{,}1045$	V = 280 cent. cubes.

Le volume V est sensiblement égal à celui du repas ingéré (pain compris). Donc, la vitesse d'évacuation a été jusque-là sensiblement égale à la vitesse de sécrétion. C'est là déjà une anomalie, car nous savons qu'habituellement l'estomac a évacué, dès la trentième minute, plus qu'il n'a sécrété. Cette anomalie est d'autant plus sensible que la concentration, élevée par rapport à la période digestive (soixante minutes), nous laisse en pleine phase d'amylolyse, avec un retard considérable sur l'évolution normale.

Si l'estomac n'avait pas évacué du tout, il aurait fallu au maximum une quantité de 300 centimètres cubes de sécrétion pour amener en une heure la concentration à la valeur de 0,1045. Comme l'estomac a évacué autant qu'il a sécrété, la sécrétion fournie réellement a été bien moindre que 300 centimètres cubes, elle est par conséquent assez faible et l'évacuation, qui l'a tout juste éliminée, l'est *à fortiori*. Le retard de l'évacuation est déjà ici assez accentué (Winter).

b). *Pour les valeurs moins élevées de* γ, pour celles qui se rapprochent plus ou moins de la normale à soixante minutes (0,06), quand le volume V reste faible et s'élève peu au-dessus de 100 centimètres cubes, on peut en inférer que la vitesse d'évacuation se rapproche de la normale.

4° Présence de liquide a jeun. — Nous avons déjà vu que, dans certains cas où le volume du contenu gastrique était extrêmement faible à la soixantième minute, on pouvait cependant trouver du liquide à jeun.

Ce sont des cas d'hyposécrétion avec concentration élevée et troubles mécaniques de l'évacuation.

Il est intéressant de remarquer que la concentration des liquides à jeun présente ici, selon la règle générale du reste, des valeurs voisines ou limites de celle de la zone des gastérines. L'évolution de la concentration s'est donc poursuivie pendant un temps plus ou moins long, et la faiblesse de la vitesse de la sécrétion a été compensée à la fin par sa longue durée.

Hypersécrétion. — Pour mettre de l'ordre dans l'exposé de l'hypersécrétion, nous distinguerons, avec Hayem, l'*hypersécrétion perdigestive* et l'*hypersécrétion post-digestive*, la première pouvant s'accuser par une accélération de la vitesse de sécrétion seule ou associée à une augmentation plus ou moins marquée de sa durée, la seconde caractérisée par la prolongation de la sécrétion au delà de la période digestive et par l'existence de liquide à jeun.

Hypersécrétion perdigestive. — La vitesse de la sécrétion est accrue (augmentation de la surface sécrétante et rapidité plus grande de production se trouvent d'ordinaire réunies), le plus souvent la durée de la sécrétion est simultanément prolongée, mais non nécessairement.

L'augmentation de la vitesse de sécrétion marche avec un pouvoir de dilution exagéré et il en résulte une évolution précipitée de la concentration. Les valeurs de γ sont plus ou moins basses, et, souvent, la phase amylolytique est déjà franchie, et à la soixantième minute on se trouve en pleine phase peptique, phase qui, normalement, nous le savons, ne commence guère avant la quatre-vingt-quinzième minute.

Le volume (V) varie avec la façon dont se fait l'évacuation : quand celle-ci est de durée plus ou moins prolongée, on conçoit facilement qu'à l'augmentation de la vitesse s'ajoute une augmentation de la durée de la sécrétion.

Nous considérerons successivement les cas où V est moyennement abondant et inférieur à la quantité du liquide ingéré, égal ou enfin supérieur à cette même quantité.

1° *Liquide moyennement abondant, inférieur à la quantité du liquide ingéré* ($V < 250$ à 280 centimètres cubes). — Rappelons que nous avons signalé plus haut des exemples d'évolution rapide de la concentration, de dilution très active avec évacuation rapide, et montré que, même quand l'estomac se vide très rapidement, la vitesse de sécrétion peut être telle que la sécrétion doive être considérée comme quantitativement égale au moins à la normale. On peut la concevoir

supérieure à la normale surtout quand l'évacuation et la durée de la digestion conservent leurs limites physiologiques.

En pareil cas, malgré l'augmentation de la vitesse de la sécrétion dans le temps, la vitesse d'évacuation lui reste supérieure ; elle est assez grande pour que l'estomac soit vidé dans le temps normal. Cela suppose nécessairement, à un degré plus ou moins marqué, une exagération de la fonction évacuatrice.

2° *La quantité du liquide est égale à la quantité du liquide ingéré.* — Prenons deux exemples (Winter), à la soixantième minute :

Ex. 10 :	$\gamma = 0{,}06125$	V = 280 cent. cubes.
Ex. 11 :	$\gamma = 0{,}0295$	V = 280 —

Dans ces deux exemples, le volume V est le même, il est égal à la quantité du liquide ingéré (pain compris). Il en résulte que la vitesse de la sécrétion a été jusque-là sensiblement égale à la vitesse d'évacuation.

C'est là déjà une anomalie, car nous savons que le volume évacué dans un temps donné doit toujours être plus élevé que le volume sécrété. Mais il ne s'ensuit pas nécessairement que la vitessse d'évacuation soit aussi inférieure à la vitesse physiologique ; elle apparaît seulement insuffisante par rapport à la sécrétion.

Dans le premier cas, la concentration 0,06125 est sensiblement égale à celle que l'on doit trouver normalement au bout de soixante minutes. L'évolution de cette concentration paraît donc s'être faite régulièrement. Si l'estomac n'avait pas évacué du tout, il eût fallu un maximum d'environ 598 centimètres cubes de sécrétion pour obtenir cette concentration. Ce serait une quantité un peu élevée. Comme l'estomac a évacué autant que sécrété, cette quantité n'a sûrement pas été atteinte et, dès lors, la sécrétion n'apparaît plus exagérée. Comme, à vitesse égale, l'évacuation est au-dessous de sa tâche, on peut dire qu'ici la sécrétion est régulière quantitativement et qu'il y a simple insuffisance d'évacuation (Winter).

Dans le second cas, la concentration 0,0295 n'est plus normale ; elle nous place en pleine phase peptique, l'avance évolutive est considérable. Si l'estomac n'avait pas évacué du tout, le pouvoir amylolytique étant supposé normal, il aurait fallu, pour produire une pareille dilution, un maximum d'environ 1 500 centimètres cubes de sécrétion à l'heure. Cela n'est pas possible. Il a donc fallu que l'évacuation soit intense pour compenser une pareille surabondance de sécrétion, qui, à la vérité, ne s'est pas produite, grâce précisément à l'activité de l'évacuation. On ne saurait donc dire ici, malgré l'importance du volume du liquide (V), qu'il y a insuffisance de la fonction évacuatrice ; il y a en réalité hypersécrétion et surmenage général et intense de la fonction mécanique de l'estomac (Winter).

3° *La quantité de liquide* (V) *est supérieure à la quantité du liquide*

ingéré. — Lorsqu'après soixante minutes le liquide tend à s'élever au-dessus du volume ingéré, la vitesse d'évacuation est inférieure à la vitesse de sécrétion ; l'insuffisance de la fonction évacuatrice est alors manifeste.

Il n'est question ici que de digestions d'environ une heure de durée. Aux phases plus tardives, la vitesse d'évacuation peut reprendre plus ou moins le dessus.

Hypersécrétion post-digestive ou gastrochronorrhée (1). — C'est Reichmann (2) qui, en 1882, a attiré pour la première fois l'attention sur l'existence possible de liquide le matin à jeun. Ayant rencontré un malade qui présentait cette anomalie, il lui lava l'estomac le soir, et le laissa toute la nuit à la diète absolue, lui recommandant même de ne pas avaler sa salive. Dans ces conditions, il put extraire le lendemain matin un liquide acide ayant les caractères et les propriétés du suc gastrique. Il en conclut que, dans certains cas pathologiques, l'estomac possédait la propriété de sécréter du suc gastrique en l'absence de toute excitation alimentaire.

Cinq ans plus tard, en 1887, à l'aide de nouvelles observations personnelles et des faits publiés dans l'intervalle par Jaworski et Gluzinski, Sahli, Shütz, Rossbach, Riegel, Van den Velden, il présenta une étude plus complète de cette sécrétion à jeun sous le nom de *gastrosuccorrhée*. Il en admit deux variétés : la gastrosuccorrhée périodique et la gastrosuccorrhée continue.

Dans la forme périodique, il fit entrer les vomissements hystériques à jeun, les crises gastriques du tabes, des crises non tabétiques mal précisées, les vomissements périodiques de Leyden, la gastroxynsis de Rossbach, etc. Il supposa, pour en expliquer la production, une excitation des nerfs sécréteurs, liée ou non à une maladie des centres nerveux.

Quant à la forme continue, s'appuyant sur sa longue durée et sur les autres troubles qui peuvent l'accompagner, il n'hésita pas à admettre qu'elle devait être attribuée à des altérations graves et profondes de l'estomac. Ainsi Reichmann envisage la gastrosuccorrhée comme un symptôme qui se rencontre dans diverses conditions et se montre tantôt d'une façon passagère, tantôt d'une façon continue : dans le premier cas, elle relève d'un trouble ou d'une maladie du système nerveux ; dans le second, elle ne saurait se concevoir sans un substratum anatomo-pathologique. L'auteur polonais ne va pas jusqu'à ériger le phénomène en entité morbide,

(1) L'expression de gastrosuccorrhée ayant donné lieu à de fâcheuses confusions, Hayem a proposé de la remplacer par le nom de *gastrohyperchronorrhée* (prolongation dans la durée de la sécrétion), ou, plus simplement, de *gastrochronorrhée*.

(2) Reichmann, Ein Fall von krankhaftgesteigerter Absonderung des Magensaftes (*Berl. klin. Woch.*, 1882, p. 606). — Ein zweiter Fall von continuirlischer starksauerer Magensecretion (*Berl. klin. Woch.*, 1884, p. 21). — Ueber Magensaftfluss (*Berl. klin. Woch.*, 1887, p. 199, 221, 241).

comme ont prétendu le faire Bouveret et Devic sous le nom d' « hypersécrétion protopathique ou maladie de Reichmann ». L'existence d'une lésion anatomique, défendue par Jaworski et Gluzinski, Riegel et Van den Velden, a été repoussée par Stiller, Rosenthal et d'autres qui n'ont voulu voir dans la gastrosuccorrhée qu'un simple trouble fonctionnel des nerfs sécrétoires de l'estomac. Bouveret et Devic reconnaissent bien l'existence d'une altération glandulaire, mais ils la considèrent comme une altération secondaire, engendrée par l'excès de fonctionnement.

Dès 1893, à la Société médicale des hôpitaux, et en 1897 et 1898, à l'Académie de médecine, Hayem s'est élevé contre cette conception de la gastrosuccorrhée et s'est appliqué à montrer qu'une confusion regrettable avait été commise par Reichmann et les auteurs qui l'ont suivi entre cette affection et la sténose du pylore (1).

S'appuyant sur l'anatomie pathologique, seule capable de fournir une interprétation exacte des faits observés pendant la vie, il arriva à cette conclusion que *la présence à jeun, d'une manière permanente, de liquide souillé de débris alimentaires visibles, suffit à affirmer l'obstacle mécanique à l'évacuation.* Toutes les observations de Reichmann, et particulièrement la première qui a servi de point de départ à l'édification de la gastrosuccorrhée, doivent, être classées parmi les faits de sténose pylorique.

Cette nouvelle manière d'envisager la question souleva à cette époque bien des discussions. Elle est à peu près universellement admise aujourd'hui. Le nombre des faits où l'on a pu, soit au cours des opérations chirurgicales, soit sur le cadavre, contrôler les conditions dans lesquelles s'observe cliniquement le syndrome de Reichmann est aujourd'hui très considérable. Tous sont venus confirmer l'exactitude absolue de la loi formulée par Hayem. Aucun doute ne saurait subsister sur ce point.

Une tendance nouvelle consiste à réserver le nom de gastrosuccorrhée aux cas où les liquides retirés à jeun sont dépourvus de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu (liquides formant la deuxième catégorie de la description que nous avons donnée dans le chapitre précédent).

Avec Hartmann, Soupault a tout d'abord défendu cette manière de voir. Dans la suite, à l'occasion de nombreuses interventions chirurgicales, il lui a été donné de reconnaître la présence

(1) G. Hayem, Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. de Paris*, 1893, p. 366). — Sténose incomplète du pylore. Prétendue maladie de Reichmann (*Presse méd.*, 31 mars 1897). — Des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 mai 1897). — Sténose du pylore (*Presse méd.*, 20 nov. 1897). — Sténose pylorique incomplète (*Méd. moderne*, 9 et 12 févr. 1898). — Sur un travail de M. Tuffier intitulé : De la gastro-entérostomie dans les rétrécissements non cancéreux du pylore (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 12 avril 1898).

d'un ulcère avec une telle constance, qu'il a été amené à formuler la conclusion suivante : « L'hypersécrétion pathologique, qu'elle soit composée de suc gastrique pur ou de suc gastrique souillé de débris alimentaires, est constamment le résultat d'une lésion ulcéreuse siégeant dans la région de l'estomac, au niveau de l'antre pylorique, du pylore ou du duodénum..... Il n'existe pas de gastrosuccorrhée sans ulcère. » L'ulcère juxta-pylorique devrait être, pour cet auteur, considéré comme l'agent provocateur de phénomènes moteurs et sécrétoires d'ordre réflexe. Constamment irrité par le contact des aliments qui passent à travers le pylore, il engendrerait un spasme du sphincter pylorique, en même temps qu'une hypersécrétion de suc gastrique.

De l'exposé précédent, il résulte que l'histoire de l'hypersécrétion à jeun ou gastrosuccorrhée est pleine d'inexactitudes et d'obscurités.

On a utilisé, pour la tracer au début, des observations qui appartiennent en propre à la sténose du pylore. Actuellement, on tend à restreindre le syndrome, à le limiter aux cas de sécrétion paraissant pure. Ainsi circonscrit, il est encore l'objet d'interprétations variables. C'est que les faits pathologiques ne sont pas aussi simples qu'on les suppose et qu'il y a lieu de faire entre eux certaines distinctions.

La présence à jeun de liquide dépourvu de résidus alimentaires peut être symptomatique d'une forme mécanique de rétention. — Certains obstacles peu prononcés peuvent ne se traduire que par le phénomène en question (présence le matin à jeun d'une petite proportion de liquide dépourvu de résidus alimentaires).

Il en était ainsi chez les malades atteints de sténose sous-pylorique incomplète auxquels Hayem a fait allusion dans son mémoire à l'Académie de médecine. Depuis, chez un autre malade qui paraissait être gastrosuccorrhéique, il a trouvé à l'autopsie une périgastrite étendue. Enfin, le même auteur possède des observations de sténose à marche progressive, ayant nécessité une intervention chirurgicale, bien que, pendant une période plus ou moins longue, au début, l'estomac ne renfermât le matin à jeun qu'une petite quantité de liquide dépourvu de débris alimentaires.

La présence d'un semblable liquide peut relever simplement de la rétention fonctionnelle ou de l'insuffisance motrice par myasthénie, avec ou sans atrophie du muscle. — Cela ressort nettement d'observations rapportées par Hayem, entre autres de celle d'une jeune fille atteinte d'anorexie nerveuse, qui présentait tous les symptômes attribués par les auteurs à l'hypersécrétion (évacuation gastrique indéfiniment prolongée, liquide résiduel franchement acide), et qui finit par succomber à la tuberculose pulmonaire. A l'autopsie, on trouva un estomac moyennement dilaté (depuis longtemps, la malade

mangeait peu), très aminci ; la muqueuse, diminuée de hauteur, était le siège d'une gastrite mixte atrophique déjà assez avancée; le muscle était extrêmement atrophié. Le pylore était parfaitement libre. Il était donc de toute évidence que l'estomac avait perdu le pouvoir de se vider à fond, et il est probable que le retard apporté à l'évacuation par la myasthénie était la cause de la forme hyperpeptique de la réaction digestive.

La présence de liquide dépourvu de résidus peut-elle se produire en dehors de toute rétention ou insuffisance motrice? En d'autres termes, la gastrosuccorrhée vraie ou mieux l'hypersécrétion post-digestive existe-t-elle ? — La fonction stomacale est toujours intermittente, même dans les cas pathologiques. A une période plus ou moins longue d'activité succède une période de repos qui ne sera plus troublée que par une nouvelle ingestion alimentaire.

Dans les conditions les plus normales, pendant cette période de repos, on ne peut rien extraire de l'estomac à l'aide du siphon; tout au plus peut-on obtenir un peu de salive déglutie et de mucus tapissant la surface interne de la muqueuse. Quand on parvient à obtenir quelques centimètres cubes de liquide acide, cela indique donc toujours une certaine excitation glandulaire ayant anormalement dépassé la période d'activité stomacale. Comme cette possibilité est extrêmement fréquente, on en doit conclure que la prolongation de l'excitation sécrétoire, à un faible degré, est un fait vulgaire, parfaitement conciliable avec une bonne santé apparente. Il suffit, sans doute, pour que le trouble puisse se produire, sinon d'une manière constante, tout au moins accidentellement, d'un léger surmenage de l'estomac, occasionné par les vices d'hygiène alimentaire auxquels sont soumis presque tous les humains : alimentation surabondante, mastication insuffisante, usage de mets indigestes ou épicés, abus de boissons fermentées ou simplement aromatiques, excitation produite par le tabac. Peut-être faut-il aussi incriminer les fatigues corporelles ou cérébrales, les préoccupations, les émotions pouvant avoir une influence sur la sécrétion stomacale en augmentant l'excitabilité nerveuse.

Plus la quantité de liquide susceptible d'être extraite le matin à jeun devient considérable, plus l'état pathologique est évident et accentué. Cette sécrétion post-digestive s'observe surtout chez les malades ayant de l'hyperchlorhydrie, de sorte que la confusion faite par les auteurs entre l'hyperchlorhydrie et la gastrosuccorrhée n'est pas dénuée d'un certain fondement. L'hyperchlorhydrie, résultat de la mise en liberté d'HCl dans des digestions évoluant rapidement, indique un état d'excitation de l'appareil glandulaire. Il est permis de supposer que cette excitation peut survivre à la phase de travail utile et être suivie, pendant un temps plus ou moins long, de gastrosuccorrhée.

D'après Winter, la réalité de l'hypersécrétion post-digestive découlerait avec évidence de l'étude de la concentration des liquides résiduels.

La concentration, en effet, permet de classer ces liquides en deux groupes très distincts.

I. — Dans un premier groupe se rangent les liquides *dont la concentration n'a pas encore atteint la valeur limite* γ', *c'est-à-dire la concentration du suc gastrique lui-même* (liquides dont la concentration est supérieure à 0,012). Ces liquides sont encore des liquides de digestion et l'estomac qui les fournit *n'a jamais encore, depuis le dernier repas, évacué entièrement son contenu.* Ce sont des *liquides résiduels* proprement dits.

II. — Dans un deuxième groupe prennent place les liquides *dont la concentration a atteint la valeur limite* γ', *ou concentration du suc gastrique* (liquides dont la concentration oscille entre les valeurs 0,006 et 0,012, le plus souvent, 0,009 ; 0,010 ; 0,011). Comme nous l'avons montré plus haut, la concentration ne peut devenir égale à la limite (γ') que si l'estomac a évacué la totalité de son contenu alimentaire; or, quand il en est ainsi, la digestion étant achevée, l'organe doit rester vide. Le plus souvent même, l'évacuation stomacale se fait avant que la concentration n'ait atteint la valeur γ'.

Si donc on y rencontre un liquide ayant cette concentration, ce ne peut être que de la sécrétion pure qui s'est produite une fois la digestion alimentaire terminée. Ce liquide est réellement un *liquide à jeun* ; c'est la vraie dénomination qui lui convienne.

On ne saurait pas dire des estomacs qui les fournissent qu'ils n'évacuent pas. On peut en dire seulement qu'après la digestion alimentaire le rapport des vitesses fonctionnelles s'y renverse et que *la sécrétion se poursuit, contre toute logique, sous l'influence d'une cause insolite.*

La fonction évacuatrice peut être normale ou altérée. Si elle est altérée, ce n'est que légèrement, puisqu'elle remplit son rôle vis-à-vis des aliments.

Depuis que J. Winter ajoute à ses analyses la concentration, Hayem a réuni un grand nombre d'exemples de liquide à jeun sans résidus visibles. Ils se répartissent de la manière suivante :

a) Dans une première catégorie de cas, malgré l'absence de résidus visibles (il y a parfois quelques débris microscopiques d'aliments), la concentration est au-dessus de 0,011, plus ou moins franchement. Il y a donc, malgré la dissolution des matériaux alimentaires, un certain degré de rétention que la concentration met en évidence. Ces faits répondent aux sténoses pyloriques ou sous-pyloriques légères déjà signalées dans la communication de G. Hayem à l'Académie de médecine en 1897.

b) Dans une seconde catégorie de cas, la concentration du liquide à jeun est égale ou peu inférieure à la concentration limite de 0,011 indiquée par Winter. Elle oscille de 0,011 à 0,010. On ne peut, dans ces conditions, éliminer l'hypothèse d'un certain degré de rétention. Il existe, en effet, des états de sténose légère dans lesquels, lorsque le régime est sévère (régime lacté, par exemple), on trouve un liquide à jeun assez abondant, mais dépourvu en apparence de résidus (il y a généralement quelques globules gras reconnaissables au microscope) et dont la concentration est inférieure à 0,011. Un malade opéré avait une volumineuse tumeur pylorique qui apportait certainement une gêne notable à l'évacuation.

c) Enfin, dans les cas où la concentration du liquide à jeun est de 0,010 ou au-dessous, on se trouve nettement en présence du phénomène que G. Hayem a désigné sous le nom de gastrochronorrhée (pour éviter les confusions faites à propos de la gastrosuccorrhée des auteurs). Il est de toute évidence que, dans ces conditions, l'estomac s'est vidé pendant le jeûne de la nuit (soit en onze, douze ou treize heures), et qu'après cette évacuation l'appareil glandulaire a continué à sécréter. Lorsque le liquide à jeun est peu abondant, spumeux, fortement hypopeptique, les glandes de l'estomac ont pris peu de part à sa formation.

Dans la gastrochronorrhée proprement dite (à moins qu'il ne s'agisse d'un cas d'atrophie glandulaire), le liquide retiré est acide, peptique et parfois plus riche en HCl que celui du suc stomacal extrait pendant la digestion du repas d'épreuve.

Ces faits, dont la proportion est assez considérable lorsqu'on a le soin, comme G. Hayem le fait depuis plusieurs années, de rechercher le liquide à jeun chez presque tous les malades, se rattachent à des cas pathologiques divers.

Il est intéressant de faire remarquer dès maintenant qu'un assez bon nombre d'entre eux sont symptomatiques de l'ulcère de l'estomac. Cette maladie est peut-être la principale cause de la gastrochronorrhée, soit parce que l'ulcère produit par voie réflexe une excitation des nerfs sécréteurs, soit aussi parce que, en déterminant un certain degré de spasme pylorique, il rend pénible l'évacuation gastrique et suscite ainsi une rétention incomplète, passagère, cause d'irritation glandulaire. Ces deux causes peuvent d'ailleurs agir simultanément. Ainsi s'expliquerait la présence fréquente d'un ou de plusieurs ulcères chez les malades opérés pour une simple gastrosuccorrhée (observations de Soupault entre autres).

Enfin, chez quelques malades, la gastrochronorrhée a paru à Hayem indépendante de l'ulcère ou d'un degré quelconque de rétention. Dans quelques-uns de ces cas, le cycle digestif était même assez court.

TROUBLES DE LA FONCTION CHIMIQUE DE LA DIGESTION.

1° **Processus normal** (1). — Avant d'aborder l'étude des faits pathologiques, il est nécessaire de connaître, comme base d'appréciation, la manière dont s'effectue la fonction chimique pendant la digestion normale du repas d'épreuve. Il est également utile d'essayer de se rendre compte de la nature des phénomènes qui caractérisent cette fonction.

Le chimisme normal. — Le procédé d'analyse de Winter étant adopté, nous ne nous occuperons que des résultats fournis par lui à la suite du repas d'épreuve. Cette étude a été faite chez l'homme sain par la méthode d'examen en série interrompue. Trois extractions ont été faites à des jours différents : la première au bout d'une demi-heure, la seconde au bout d'une heure, la troisième au bout d'une heure et demie. Les annotations T, F, H, C, $\frac{T}{F}$ sont connues, la lettre α représente une valeur dont nous établirons plus tard la signification. — Après la première demi-heure on trouve :

T = 0,255	H = 0,000	A — 0,075	$\frac{T}{F} = 1,4.$
F = 0,182	C = 0,073	α = 1,02	

Il existe déjà dans le liquide une certaine quantité de peptones. On n'obtient pas la réaction caractéristique des acides anormaux.

Au bout d'une heure, les résultats changent :

T = 0,321	H = 0,044	A = 0,189	$\frac{T}{F} = 3.$
F = 0,109	C = 0,168	α = 0,86	

Peptones assez abondantes. Pas de réaction caractéristique des acides gras. Quand la digestion est normale, le liquide ressemble à une émulsion grossière et ne contient pas de débris de pain reconnaissables. Par le repos, les matières solides tombent au fond du vase et le liquide prend une coloration grisâtre un peu louche. Il a une odeur fade, non aigrelette. La filtration se fait assez facilement et donne 40 à 50 centimètres cubes d'un liquide clair, très légèrement ambré.

Enfin, après une heure et demie, les chiffres deviennent :

T = 0,284	H = 0,014	A = 0,126	$\frac{T}{F} = 1,7.$
F = 0,164	C = 0,106	α = 1,05	

Le liquide est beaucoup moins abondant et renferme moins de résidus. A l'aide de ces résultats, Hayem et Winter ont dressé la

(1) G. Hayem et J. Winter, Recherches sur le chimisme stomacal à l'état normal et à l'état pathologique (*Bull. méd.*, n° 95, 1889, et n^{os} 8 et 54, 1890). — Du chimisme stomacal, Paris, 1891.

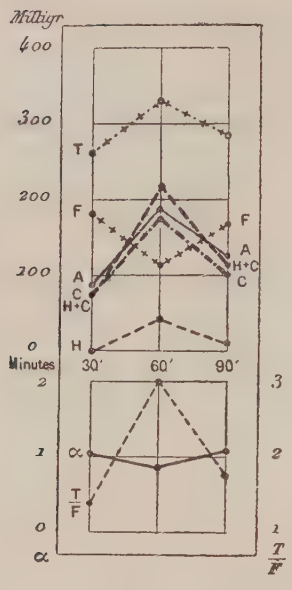


Fig. 31. — Digestion normale du repas d'épreuve en série interrompue.

courbe évolutive de la digestion normale du repas d'épreuve (fig. 31).

Faits physiologiques. — Mais nous devons pousser plus loin cette étude, et chercher à nous rendre compte des faits physiologiques qui se déroulent pendant tout le cours de la digestion.

On admet généralement que la digestion stomacale est une fermentation spéciale due à l'action d'un ferment soluble, la pepsine, en présence d'un acide libre.

Après de nombreuses discussions sur la nature de cet acide, il est établi d'une façon définitive, par les recherches de Prout, Bidder et Schmidt, Rabuteau, que l'acide chlorhydrique est l'agent qui préside au travail de la peptonisation. Toutefois Ch. Richet a soutenu que l'acide chlorhydrique n'existait pas à l'état libre dans le suc gastrique, mais à l'état de combinaison avec des bases faibles (leucine, tyrosine, etc.).

Malgré l'importance du travail de ce physiologiste, presque tous les auteurs admettaient encore, il y a une quinzaine d'années, que l'HCl libre, fourni directement par les cellules glandulaires, représentait l'acide chlorhydrique utile, celui qui digère, et regardaient avec Ewald *la puissance digestive du contenu stomacal comme fonction de la sécrétion de l'HCl libre et de la pepsine.*

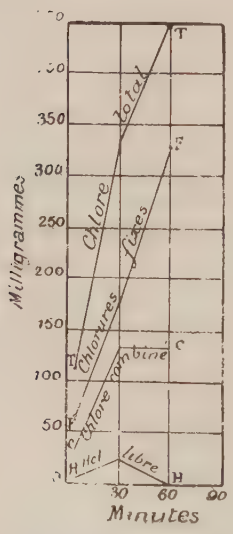


Fig. 32. — Digestion de l'eau distillée chez le chien.

Hayem et Winter ont été amenés à une conception tout autre de la digestion.

Nature de la sécrétion stomacale. — En premier lieu, ils se sont efforcés de déterminer la nature de la sécrétion stomacale. A cet effet, ils ont étudié la digestion de l'eau distillée. Les expériences faites sur des chiens à fistule gastrique, après un jeûne suffisamment prolongé, ont donné les résultats représentés dans le tracé de la figure 32.

On y voit que, sous l'influence de l'excitation produite par l'eau distillée, la valeur T (chlore total) subit un accroissement rapide ; elle a plus que triplé au bout d'une heure. Cet accroissement établit déjà l'existence de la sécrétion chlorée,

mais il ne donne aucun renseignement sur la forme que revêt le chlore dans cette sécrétion. Pour acquérir des notions sur ce point, il faut considérer les courbes H, C et F.

En effet, tandis que C (chlore combiné aux matières organiques) (1) et H (HCl libre) s'élèvent à peine pour rester bientôt stationnaires ou pour diminuer, F (chlore fixé à l'élément minéral), au contraire, s'accroît rapidement ; sa courbe est parallèle à celle de T. Il représente, en un mot, à lui seul la plus grande partie du chlore total. Or, l'eau distillée n'ayant introduit dans l'estomac aucun élément capable de donner naissance à des chlorures fixes, il en résulte que F a été entièrement fourni par la sécrétion gastrique. Il s'est fait, sous l'influence de l'excitation produite par l'eau distillée, une sécrétion chlorée, et cette sécrétion renferme presque exclusivement des chlorures fixes. *La sécrétion stomacale est une sécrétion chlorurée saline.*

Utilisation des chlorures fixes sécrétés pendant la digestion d'un repas mixte. — Ce premier point établi, reportons-nous à la courbe figure 31, qui représente la digestion normale chez l'homme du repas d'Ewald. Considérons la ligne T ; elle indique l'ensemble du processus. Elle arrive à son apogée au bout d'une heure et décroît ensuite. La digestion comprend deux phases : l'une d'augment, l'autre de décroissance.

Pendant la phase d'augment on voit F, qui au début représentait la plus grande partie de T, s'abaisser rapidement, tandis que C s'élève presque proportionnellement à l'abaissement de F. Dans la phase de déclin, le phénomène inverse se produit, et C cède la place à F qui se reconstitue.

Les deux courbes F et C marchent donc en sens inverse. Il apparaît clairement que l'accroissement de C pendant la période d'activité digestive se fait au détriment de F et que la fixation à nouveau de l'HCl sur les bases minérales est l'indice du retour à l'état de repos de l'organe. *Les chlorures fixes du suc stomacal sont pendant le travail de la digestion utilisés sous forme de combinaisons organiques du chlore.*

Si les valeurs F et C subissent de telles fluctuations et affectent entre elles les rapports énoncés plus haut, H pendant tout le cours de la digestion reste faible et très inférieur à C. L'acide chlorhydrique libre existe toujours en petite quantité dans le suc gastrique humain, extrait à la suite du repas d'Ewald, mais il peut faire complètement défaut dans les conditions les plus normales, comme par exemple chez le chien à la suite d'un repas de viande. Il en résulte que l'HCl libre ne représente pas, comme on l'a admis généralement, l'élément principal ; qu'il paraît, au contraire, n'être qu'un produit accessoire, en quelque sorte accidentel de l'acte

(1) La production de cette petite quantité de C résulte de la présence dans l'estomac soit de résidus alimentaires, soit surtout de détritus cellulaires albuminoïdes.

digestif. On a commis une grave erreur en lui rapportant l'acidité du suc gastrique. La courbe A (fig. 31) évolue parallèlement à la ligne C et s'élève à peine au-dessus d'elle ; on peut donc affirmer que *cette acidité correspond, pour la majeure partie, aux combinaisons organiques du chlore.*

Processus chimique. — En résumé, l'étude du chimisme stomacal normal nous montre que *la sécrétion stomacale*, provoquée par l'excitation due à l'aliment, *est une solution chlorurée saline.* Dans le cours de la digestion normale d'un repas mixte, *les chlorures fixes sont utilisés au fur et à mesure de leur sécrétion sous forme de combinaisons chloro-organiques.* Nous nous trouvons en présence de deux actes distincts, l'acte sécrétoire et l'acte fermentatif.

L'*acte sécrétoire* consiste dans la production d'un suc chargé de chlorures minéraux.

L'*acte fermentatif* comprend tout le processus chimique qui va de la décomposition des chlorures fixes sécrétés à la formation des peptones. *Il a pour objet la transformation des matières albuminoïdes, qui, pour devenir en dernier terme des peptones, doivent d'abord entrer en état de combinaisons chlorhydriques.*

La décomposition des chlorures fixes, premier chaînon de ce processus, est très probablement, d'après Winter, due à l'action du phosphore cellulaire, issu des éléments des glandes. Ce phosphore se présenterait sous la forme acide et constituerait, en réalité, cette acidité gastrique initiale que la plupart des auteurs rapportent à l'HCl libre.

De la décomposition des chlorures fixes résulte la formation d'HCl naissant. Celui-ci se combine au fur et à mesure de sa production avec l'élément protoplasmique et donne naissance à des composés chloro-organiques. Normalement, on ne doit pas trouver d'HCl libre dans le milieu stomacal à ce moment de la digestion.

Plus tard le chlore organique ainsi produit se décompose à son tour en donnant des peptones et en régénérant le chlore. C'est alors que l'HCl libre fait son apparition régulière (1).

Ainsi H et C apparaissent comme des éléments de réaction consécutivement à l'utilisation du chlore sécrété F, mais, tandis que C fixe à lui seul la presque totalité du chlore, H n'est qu'une production secondaire, consécutive à la peptonisation, et représente l'excès de chlore.

Un point capital, qui caractérise ces premières réactions chimiques de l'acte fermentatif, c'est que *les composés chloro-organiques formés donnent la mesure de la portion principale de l'acidité.* Dans les conditions physiologiques, à la suite du repas d'Ewald, on constate, en effet, que l'acidité A est sensiblement égale à la somme H + C.

(1) J. Winter, Le chimisme stomacal, d'après les recherches les plus récentes de G. Hayem et J. Winter (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1892).

Pour expliquer cette équivalence, on peut supposer, avec Winter, que le chlore et les matières albuminoïdes se trouvent combinés à l'état de chlorhydrates d'acides amidés de la formule générale $R\begin{cases}AzH^2HCl\\COOH\end{cases}$. Les acides amidés de la formule générale $R\begin{cases}AzH^2\\COOH\end{cases}$ possèdent deux fonctions, l'une acide, l'autre alcaline, qui se neutralisent réciproquement. En présence d'un acide tel que l'acide chlorhydrique, la formule devient $R\begin{cases}AzH^2HCl\\COOH\end{cases}$, ce qui rend manifeste la fonction acide du composé ainsi formé.

Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Le seul fait que l'on puisse affirmer, c'est qu'à chaque molécule de Cl combiné correspond un groupe acide. En désignant par RCl les groupes chloro-organiques et par RCOOH les groupes acides, quelles que soient leur nature et leur origine (acides organiques simples ou complexes, phosphates, etc.), on voit que, dans les conditions d'une bonne digestion, les groupes RCl équivalent toujours sensiblement aux groupes RCOOH (1).

Si cette équivalence était absolue, A serait exactement égal à H+C et on pourrait écrire : A = H + C ou A — H = C ou $\frac{A-H}{C} = 1$. Or, comme le montrent les résultats des analyses, ce rapport, que Hayem et Winter désignent par α, n'est pas égal, mais un peu inférieur à l'unité ; $\frac{A-H}{C} = \alpha = 0{,}86$ en moyenne, dans le liquide extrait au bout d'une heure. Il faut donc que C soit plus grand que (A — H). Ce fait tient évidemment à une légère prédominance des groupes chlorés sur les groupes acides.

L'acte fermentatif se termine par la formation de peptones. Pour arriver à l'état de peptones, les produits chloro-organiques passent par différents stades et se trouvent successivement dans le contenu gastrique sous les formes intermédiaires de syntonine et de propeptones. Ces transformations se font au fur et à mesure de la production des composés organiques, et, dès le début des réactions fermentatives, on trouve habituellement, à côté de C, de la syntonine une petite quantité de peptones. Mais ce n'est que dans la dernière période de la digestion, alors que les produits C décroissent, que l'on voit la syntonine disparaître et la proportion des peptones atteindre son maximum. Cette dernière période constitue en somme la phase de peptonisation.

Évolution dans le temps. — Nous nous sommes rendu compte des différents actes chimiques qui se passent dans l'estomac pendant la

(1) J. Winter, Le chimisme stomacal (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1892, p. 24).

digestion du repas d'épreuve. Il nous faut encore, pour compléter cette étude, déterminer la marche évolutive de ces phénomènes, c'est-à-dire leur évolution dans le temps. Cette détermination se fait à l'aide de la méthode d'examen en série. Le tracé figure 31 (page 110) représente la courbe évolutive de la digestion du repas d'épreuve chez l'homme sain, exécutée d'après les chiffres obtenus après trois extractions, au bout d'une demi-heure, d'une heure et d'une heure et demie. Il nous montre que la réaction fermentative est à son maximum au bout de la première heure, qu'à ce moment les produits de la sécrétion T et la somme (H + C) atteignent leur plus grande valeur pour décroître ensuite. Après quatre-vingt-dix minutes, il ne reste plus assez de liquide dans l'estomac pour faire une analyse et la digestion peut être considérée comme terminée.

Ainsi, normalement, la digestion du repas d'épreuve se fait en une heure et demie; l'acmé de la digestion se produit au bout de la première heure et se caractérise par un degré maximum de concentration chlorée et par la haute valeur de (H + C), c'est-à-dire par l'utilisation maximum du chlore sécrété.

A ce moment, si l'on compare (H + C) qui représente cette utilisation et T qui mesure la richesse chlorurique du liquide, on voit que ces valeurs sont entre elles dans un rapport constant $\frac{T}{H + C} = 1,5$. Ce nombre étant fractionnaire, il y a avantage à le remplacer par le rapport $\frac{T}{F} = 3$ qui s'en déduit facilement, puisque F représente le chlore résiduel, non utilisé, et qu'il varie proportionnellement à (H + C), mais en sens inverse (1).

Plus il y a de chlore sécrété pendant la digestion, en même temps que de chlore engagé sous la forme (H + C), dans le travail fermentatif, plus F est petit et plus $\frac{T}{F}$ est grand. Au début de la digestion, F est très élevé, voisin de T, et $\frac{T}{F}$ est petit; puis, presque immédiatement, F diminue et $\frac{T}{F}$ augmente pour atteindre son maximum au moment de l'acmé du processus; enfin, dans la dernière phase, F augmente, T diminue et $\frac{T}{F}$ baisse progressivement.

2° Éléments d'appréciation de l'intensité et de la qualité

(1) L'expérience montre qu'à la période maximum d'une digestion mixte et que que soit le repas employé, le rapport est toujours sensiblement $\frac{T}{F} = 3$. Cette constance à l'acmé de l'évolution d'une digestion quelconque est des plus remarquables. Elle démontre d'une façon péremptoire que les fonctions gastriques normales, quel que soit le travail à accomplir, tendent toujours vers un état d'équilibre invariable (Winter).

de la réaction chimique. — Le procédé le plus simple pour juger a manière dont se fait une digestion serait de déterminer le résultat du processus et de doser ses produits ultimes, les peptones. Nos connaissances ne nous permettant pas d'effectuer ce dosage, force nous est de nous adresser à d'autres éléments. Ces éléments sont les différents produits chlorés dont nous avons fixé plus haut les valeurs et les variations pendant le processus normal de la digestion.

Nous venons de voir que ce processus se compose de deux actes, l'acte sécrétoire et l'acte fermentatif, évoluant dans un temps donné. A l'état pathologique, il peut être vicié dans chacun de ses actes et dans son mode d'évolution. On trouve dans les valeurs chlorées T, F, C, H, et les rapports α et $\frac{T}{F}$ des guides précieux pour estimer ces altérations.

Chlore total (T). — La valeur T représente la somme du chlore introduit avec les aliments et du chlore excrété au niveau de la paroi stomacale : or, le repas d'épreuve étant toujours le même et le premier de ces produits restant invariable, le second seul peut augmenter ou diminuer. La valeur T donne donc la mesure du chlore de provenance sanguine ; Winter la dénomme : élément vasculaire. Pratiquement elle représente la concentration chlorée du liquide contenu dans l'estomac ; on la désigne, avec Hayem, sous le nom de *chlorurie*.

La chlorurie peut varier en plus ou en moins. Dans le premier cas, elle indique une excitation stomacale amenant la pénétration dans la cavité gastrique d'une forte proportion de chlore relativement à la quantité de liquide sécrété ; dans le second cas elle montre que la muqueuse ne réagit plus normalement sous l'influence de l'aliment. Comme généralement une forte chlorurie correspond à un état congestif et une chlorurie faible à un état anémique ou d'atrophie générale, la valeur T permet d'apprécier la richesse vasculaire de la muqueuse.

En cas d'augmentation, T peut, à l'acmé du processus, s'élever à 0,560 et même 0,577, mais ce sont là des chiffres extrêmes, rarement réalisés ; les valeurs de 0,400 à 0,450, déjà très considérables, se rencontrent au contraire assez fréquemment (Hayem).

Lors de diminution, T ne descend guère au-dessous d'une certaine limite qui, d'après Hayem, est voisine de 0,060 ; à plus forte raison ne le voit-on jamais disparaître complètement.

Chlorhydrie (C + H). — C et H sont les produits d'une réaction qui fait partie de l'acte fermentatif et qui a pour but de faire subir aux matières albuminoïdes une transformation qui les rend aptes à la peptonisation. Leur somme (C + H) peut servir à estimer l'intensité du travail chimique exécuté à un moment donné par l'estomac. Elle représente la mesure du pouvoir de réaction chimique de l'organe. On la nomme *chlorhydrie*.

A l'état normal, toutes choses étant égales d'ailleurs (même repas d'épreuve, même moment de l'extraction), cette somme est toujours la même et ses valeurs constitutives C et H sont entre elles dans un rapport constant. A l'état pathologique, au contraire, elle subit, suivant les cas, des fluctuations en plus ou en moins, et H et C affectent entre eux des rapports différents, suivant qu'ils varient dans le même sens ou en sens inverse. Ainsi sont constituées les *altérations quantitatives* du processus digestif.

Les variations pathologiques de la chlorhydrie sont considérables, elles oscillent entre 0 et 0,430. Dans un cas, Hayem a noté le chiffre de 0,483.

Les variations présentées par C sont aussi très étendues. On en trouve assez souvent une dose plus ou moins faible, mais la disparition complète de cette forme de chlore est plutôt rare ; assez souvent, au contraire, elle est augmentée et s'élève à 0,300 et même 0,350. Il faut savoir que, même en l'absence de produits C, le travail chimique de l'estomac peut ne pas être tout à fait nul ; la preuve en est dans la présence de traces de peptones.

A l'état pathologique, les chiffres trouvés pour la valeur H sont extrêmement variables. Ils peuvent aller de 0 à 0,450 environ. Le chiffre de 0,300 est déjà exceptionnel et doit être considéré comme très élevé.

Certains auteurs ont prétendu que le dosage en bloc de (C + H) dispensait de faire celui de C et de H. C'est là une erreur. Ces deux valeurs ont une origine et une signification propres, elles doivent être envisagées séparément. Elles affectent entre elles un rapport $\frac{C}{H}$ qui, à l'état normal, est assez constant, mais qui, par suite des variations respectives qu'elles peuvent présenter, se trouve profondément modifié dans les cas pathologiques. Hayem a trouvé dans les variations de ce rapport les caractéristiques de types chimiques méconnus par les auteurs qui l'avaient précédé (1).

Chlore minéral fixé (F). — Quand on retranche du chlore total (T) les produits chlorés de la réaction (C et H), il reste une valeur F (chlore minéral, chlore fixe) qui est comme le résidu non utilisé de la sécrétion chlorée. A l'état pathologique, cette valeur subit des modifications variables.

Dans les processus intenses, le chlore est sécrété à haute dose,

(1) A l'état normal, le rapport $\frac{C}{H}$ est sensiblement égal à 4. A l'état pathologique, quand C et H sont des valeurs notables, il tend vers l'unité. Quand H s'accroît, il semble le faire au détriment de C ; le rapport $\frac{C}{H}$ devient fractionnaire et descend à $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$ et même $\frac{1}{4}$, valeur rarement atteinte. Au contraire, quand H est faible, il augmente, et quand H est nul il devient indéfini (HAYEM).

et, malgré une hyperproduction de C et de H, la valeur F conserve généralement, à l'acmé du processus, un taux voisin de la normale. Mais il n'en est pas toujours ainsi et il n'est pas rare de la voir fléchir et tomber relativement très bas jusqu'aux environs de 0,060, ce qui indique une grande énergie de la dissociation du chlore.

Dans les cas contraires, quand le pouvoir de dissociation est affaibli, Freste élevé; il en est ainsi dans deux conditions distinctes : avec une sécrétion chlorée abondante, avec une sécrétion chlorée affaiblie.

On peut observer, en effet, une forte production de chlore qui reste pour ainsi dire inutilisé ou bien à la fois un affaiblissement dans la sécrétion chlorée et dans la dissociation.

La valeur F peut donc fournir certaines indications et mérite d'attirer l'attention. Mais c'est surtout dans ses rapports avec T qu'elle doit être considérée et nous avons déjà montré l'importance de $\frac{T}{F}$ comme élément d'appréciation du cycle chimique.

Variations de $\alpha\left(\frac{A-H}{C}\right)$. — Les altérations peuvent porter non seulement sur la quantité des éléments produits, mais encore sur leur qualité.

Nous avons vu qu'à chaque molécule de chlore qui se combine pour former les composés chloro-organiques, correspondait un groupe acide, de telle sorte que, normalement, après le repas d'Ewald, il y avait équivalence entre les groupes chlorés et les groupes acides. Ce fait découle des résultats expérimentaux qui montrent que, dans ces conditions, A est sensiblement égal à H+C et que le rapport $\alpha=\frac{A-H}{C}$ est voisin de l'unité (0,86). A l'état pathologique, il peut se faire que les groupes acides prédominent sur les groupes chlorés ou inversement. Lorsque ce sont les groupes acides qui prédominent, le rapport α augmente; lorsque ce sont les groupes chlorés, il diminue. Dans les deux cas il existe une *altération qualitative* des phénomènes chimiques, la digestion est viciée.

La diminution de α, très fréquente dans les cas pathologiques, indique donc la formation de combinaisons d'une qualité d'autant plus anormale que la réaction acide est plus faible, les plus irrégulières ayant sans doute la constitution des ammoniaques organiques ou des éthers chlorhydriques neutres. Les déviations de ce genre sont parfois si prononcées que, en l'absence d'H, l'acidité A peut être nulle et que α devient une valeur indéfinie. Il n'est pas rare, dans ces conditions, de trouver une dose de produits C variant de 0,050 à 0,100; Hayem cite un cas exceptionnel où cette valeur atteignait 0,200. L'altération des produits C rendue ainsi évidente peut exister aussi dans des cas où l'on trouve une dose notable et même parfois élevée d'acide chlorhydrique (H). Il n'est même pas rare que α soit

nettement inférieur à la normale dans l'hyperchlorhydrie proprement dite.

La cause la plus importante de production exagérée de groupes acides et d'augmentation de la valeur α est l'intervention des fermentations anormales. L'acidité totale, A, comprend divers facteurs qui varient avec l'alimentation. Normalement, à côté de l'HCl libre et des combinaisons chloro-organiques, on peut trouver une petite quantité de phosphates acides et des acides organiques, tel par exemple que l'acide sarcolactique pendant la digestion de la viande. A la suite du repas d'Ewald, la quantité de phosphates acides contenue dans le milieu digestif est négligeable et il ne se forme pas d'acide organique; c'est ce qu'exprime : $A = H + C$. S'il se fait des fermentations anormales, elles viennent augmenter la valeur de A et le coefficient α s'élève au-dessus de l'unité. Ces fermentations anormales se reconnaissent à l'aide des différents réactifs qui décèlent les acides lactique, acétique, etc.

Mais dans certains cas on trouve une valeur de α supérieure à l'unité sans que ces réactifs donnent un résultat positif. Il peut donc se produire d'autres groupes acides, groupes acides complexes, de nature encore indéterminée, échappant totalement aux réactifs employés couramment dans la pratique. Leur existence n'est révélée que par les indications fournies par α.

L'élévation de α est déjà notable lorsque ce coefficient dépasse 0,90; il peut atteindre des chiffres plus élevés, tels que 1,50, 2, 3, etc., jusqu'à environ 50.

Lorsqu'il ne dépasse pas 1,50 à 2, les réactions des acides gras font parfois défaut, de sorte qu'on ne peut rapporter son augmentation qu'à l'existence des groupes acides inconnus signalés plus haut.

Les valeurs très élevées, dépassant 3, 4 et plus, coïncident presque toujours avec une réaction nette des acides gras et sont presque toujours la conséquence des fermentations lactiques et butyriques, assez souvent associées. Elles ont une signification pathologique incontestable, car Hayem n'a encore trouvé les valeurs s'élevant à 3 et au-dessus que dans les sténoses serrées et plus particulièrement dans celles qui résultent de la présence d'un cancer ou d'un ulcéro-cancer.

Rapport $\frac{T}{F}$. — Rapport entre la chlorurie et le chlore fixe F non utilisé pendant le processus fermentatif, $\frac{T}{F}$ compte parmi les éléments d'appréciation de l'intensité du travail chimique. Normalement, à la soixantième minute on sait qu'il est égal à 3, mais, à l'état pathologique, il varie avec les modifications de cette intensité (peut-être aussi avec la vitesse du travail chimique); il peut alors affecter, à

l'acmé du processus, les valeurs 1 (T = F), 2, 3, 4, 5, 6 et même plus. Les valeurs supérieures à 4 sont assez exceptionnelles.

Nous avons déjà montré toute l'importance que présentent les variations de ce rapport aux divers moments de la digestion.

Il figure l'ensemble de la réaction chimique et permet de reconnaître les différents types d'évolution pathologique du processus chimique.

3° **Types pathologiques déduits de l'intensité et de la qualité de la réaction intrastomacale.** — Avant l'emploi de la méthode de Winter, on reconnaissait deux types chimiques pathologiques, que l'on désignait, en Allemagne, par les termes d'hyperacidité et d'anacidité, en France par ceux d'hyperchlorhydrie et d'anachlorhydrie, ces termes étant en réalité synonymes, puisque les auteurs allemands rapportaient l'acidité à l'HCl libre d'après la loi de Bidder et Schmidt.

Le procédé chlorométrique, en introduisant des données en opposition avec celles qui avaient cours antérieurement et en faisant connaître des éléments jusque-là ignorés, montra l'insuffisance de cette division.

Hayem proposa de la remplacer par une classification fondée sur tous les éléments fournis par l'analyse. Il décrivit alors un grand nombre d'états chimiques qu'il eut soin de présenter comme de simples caractères sémiologiques, et dont il donna un tableau complet dans le livre qu'il publia avec Winter sur le *Chimisme stomacal*.

Cette classification peut actuellement être simplifiée. L'expérience clinique a démontré que beaucoup des faits qu'elle comprend se confondent entre eux, surtout quand on tient compte des troubles évolutifs, qui seuls permettent d'estimer d'une façon scientifiquement exacte l'état normal d'une digestion.

Types déduits des altérations quantitatives. — Ce sont les altérations quantitatives qui constituent les éléments principaux du classement. Suivant que les phénomènes de la digestion sont exagérés ou amoindris, on peut établir deux grandes divisions : l'*hyperpepsie* et l'*hypopepsie*.

I. — L'HYPERPEPSIE est caractérisée par l'augmentation de la chlorhydrie (H+C). Mais les deux valeurs constitutives de (H+C) peuvent, nous le savons, varier soit isolément, soit simultanément, soit dans le même sens, soit en sens inverse ; des rapports différents qu'elles affectent entre elles résultent diverses variétés d'hyperpepsie. Lorsque C et H sont l'un et l'autre exagérés, l'hyperpepsie est *générale* ; lorsque C est seul augmenté, H restant normal ou même étant faible, l'hyperpepsie est dite *chloro-organique* ; enfin l'hyperpepsie devient *chlorhydrique* lorsque C est diminué et H supérieur à la normale. Ce dernier type répond à l'état qu'on désigne communément sous le nom d'hyperchlorydrie. L'hyperpepsie comprend donc les formes suivantes :

Hyperpepsie générale..... { C + / H + }

Hyperpepsie chloro-organique..... { C + / H —, = }

Hyperpepsie chlorhydrique ou hyperchlorhydrie..... { C —, = / H + }

Ces différentes variétés d'hyperpepsie s'accompagnent de l'augmentation de A (hyperacidité des auteurs allemands), de l'augmentation de T et de celle de $\frac{T}{F}$ qui, à l'acmé de la digestion, dépasse toujours la valeur 3 sans s'élever d'ordinaire au-dessus de 6 (Hayem a trouvé une fois 9,61).

II. — L'HYPOPEPSIE, constituée par un affaiblissement du processus stomacal pouvant aller jusqu'à l'annihilation, a pour caractère principal la diminution de la chlorhydrie (H+C). Hayem, en s'appuyant sur l'amoindrissement plus ou moins considérable de cette valeur, en distingue trois degrés :

Un premier avec : $C + H > 0{,}150 < 0{,}210$
Un second avec : $C + H > 0{,}100 < 0{,}150$
Un troisième avec : $C + H < 100$

Ces trois variétés d'hypopepsie s'accompagent de la diminution des valeurs de T et de $\frac{T}{F}$; l'acidité totale A présente des variations allant de + à 0.

Dans les deux premiers degrés, on peut établir des sous-divisions analogues à celles que nous avons décrites dans l'hyperpepsie, en s'appuyant sur les rapports qu'affectent entre elles les valeurs. Cet H. On a ainsi :

L'hypopepsie générale..... { C — / H — } —

L'hypopepsie chloro-organique, ou hyperchlorhydrie atténuée..... { C — / H + } —

L'hypopepsie chlorhydrique..... { C + / H — } —

Dans le troisième degré, l'hypopepsie est plus ou moins accusée, H est presque toujours nul, H+C varie de 100 à 0. L'acidité toujours faible (en dehors des déviations hyperacides) peut être nulle. Cette *anacidité* est assez fréquente dans les cas d'hypopepsie intense. Elle caractérise les faits que Hayem a désignés par le nom d'*apepsie*. Il est rare toutefois que l'apepsie soit absolue ; même quand le suc stomacal est réduit à une simple solution saline (H=0, C=0, A = 0, on trouve le plus souvent encore des traces de peptone.

Types compliqués d'altérations qualitatives. — Mais nous savons qu'à côté des altérations quantitatives il existe souvent des déviations qualitatives du suc gastrique et que celles-ci consistent dans la rupture de l'équilibre qui existe normalement entre les groupes chlorés et les groupes acides pendant le processus de la peptonisation.

C'est le rapport α qui nous renseigne sur le sens de chacune de ces modifications.

Les différents types déduits des altérations quantitatives que nous venons de décrire peuvent se compliquer d'altérations qualitatives qui se groupent en deux classes suivant que la déviation se fait dans le sens de l'hypo ou de l'hyperacidité.

La *déviation qualitative hypoacide accusée par l'abaissement de* α peut compliquer les différents types chimiques.

Elle est rare dans l'hyperpepsie générale.

Quand elle se montre dans l'hyperpepsie chloro-organique, elle peut être assez prononcée pour entraîner l'abaissement de A.

Avec l'hyperpepsie chlorhydrique, elle constitue le type qui correspond le plus exactement à l'hyperchlorhydrie classique. Le développement de H semble se faire aux dépens de C. Ce dernier est faible et, dans les cas accentués, de qualité inférieure. Il en résulte une valeur relativement faible de α.

Elle peut compliquer tous les types de l'hypopepsie. Avec l'hypopepsie du premier degré, elle se montre surtout dans le type hypochlorhydrique où α est souvent très faible et peut même descendre à l'indéterminé, tout le produit C étant privé de propriété acide. Avec l'hypopepsie des deuxième et troisième degrés, elle est fréquente et dans les cas extrêmes, correspondant à l'apepsie, α devient nul ou descend à l'indéterminé.

La *déviation qualitative hyperacide*, caractérisée par l'augmentation de α, est assez fréquente avec l'hyperpepsie générale, rare avec l'hyperpepsie chloro-organique et l'hyperpepsie chlorhydrique.

Elle peut compliquer toutes les formes de l'hypopepsie. Les hypopepsies du deuxième et surtout du troisième degré avec déviation qualitative hyperacide se rencontrent fréquemment dans le cancer. On voit souvent, dans ces conditions, la valeur α devenir considérable, dépasser 3 et atteindre parfois les nombres de 30 et 50.

L'acidité totale, due presque exclusivement aux acides de fermentation, atteint alors des taux plus ou moins élevés. Ce sont les faits de ce genre que Hayem a signalés sous le terme de pseudo-hyperacidité.

La prédominance des groupes acides étant accusée par le développement exagéré de α, tantôt les réactifs ordinaires révèlent l'existence d'acide acétique ou d'acide lactique, tantôt les essais restent négatifs et l'on se trouve en présence de groupes organiques acides indéterminés. Nous avons déjà insisté sur ces faits et nous n'avons pas à y revenir. Nous devons seulement ajouter qu'en règle générale la fermentation acétique se rencontre avec l'hyperpepsie et la fermentation lactique avec l'hypopepsie et l'apepsie.

La prédominance des groupes chlorés est trahie par l'abaissement de α. Elle équivaut à un affaiblissement qui peut aller jusqu'à un arrêt

de la peptonisation, les matières albuminoïdes ne trouvant pas dans le milieu les conditions d'acidité nécessaires à leur transformation régulière en peptones. On voit toute l'importance de pareilles constatations. Dans certains cas d'excitation intense, la sécrétion est riche en chlorures, le transport du chlore de la base minérale sur les substances albuminoïdes se fait activement, mais les groupes acides font totalement défaut. De là l'abaissement des valeurs A et α et, malgré l'exagération de la chlorhydrie, une hypopepsie pouvant aller jusqu'à l'apepsie. On a alors :

T +	H — 0	A — 0
F —	C + =	α — 0

4° **Modifications évolutives des phénomènes chimiques.** — En ne tenant compte dans l'appréciation des phénomènes chimiques que des déviations quantitatives et qualitatives, on s'exposerait souvent à commettre des erreurs grossières. Si, en effet, l'évolution de ces phénomènes est sensiblement fixe à l'état normal, il n'en est pas de même à l'état pathologique. La durée peut en être alors réduite ou prolongée, et en extrayant le contenu stomacal au bout d'une heure, on ne se trouve pas dans tous les cas au même stade de la digestion. Ajoutons que les diverses altérations quantitatives ne se démasquent pas toujours au même moment, et que si certaines se dessinent dès l'origine du processus, d'autres n'apparaissent qu'à son déclin.

De là dérivent diverses modalités évolutives qui sont bien mises en évidence par la méthode d'examen en série. Elles tirent leurs caractères distinctifs, soit de modifications portant sur l'ensemble de la courbe évolutive de la réaction fermentative, soit des variations que l'on rencontre dans le moment où apparaissent les types chimiques pathologiques.

Modifications pathologiques portant sur la courbe évolutive du processus chimique. — Nous avons montré comment la courbe de $\frac{T}{F}$ permet d'apprécier la marche du travail de dissolution du chlore et résume à elle seule l'évolution chimique de la digestion. A l'état pathologique, l'étude de cette courbe montre qu'il existe deux variétés principales d'évolution.

La première variété est caractérisée par une *courbe régulière ou monocyclique* (*digestion monocyclique*), mais témoignant d'une grande variabilité dans la durée du processus qui est tantôt très courte et déjà au déclin vers trente minutes, tantôt moyenne, $\frac{T}{F}$ atteignant sa plus forte valeur vers soixante minutes, tantôt prolongée.

Dans la plupart des cas de longue prolongation de la courbe évolutive, la période d'acmé des phénomènes digestifs tend à durer un

temps notable. Il en résulte une forme particulière, assez caractéristique, que Hayem désigne sous le nom de *cycle prolongé en plateau*.

D'autres fois, la période de plateau se prolonge, la phase de décroissance ne se produit pas ou n'est qu'ébauchée, l'estomac semble être en état perpétuel de travail, *le cycle est indéfini*.

La deuxième variété est caractérisée par le *polycyclisme*. Elle ne s'observe qu'en cas de troubles évacuateurs. L'estomac ne se vidant pas à la suite d'un premier travail digestif, on voit survenir une seconde période d'activité chimique, de telle sorte qu'en multipliant suffisamment les extractions à la suite d'un même repas d'épreuve, il n'est pas rare d'observer une succession de trois, quatre et cinq cycles digestifs plus ou moins complètement dessinés.

Types chimiques déduits des altérations quantitatives et qualitatives considérées dans le temps. — L'étude des courbes évolutives fait voir que les différents types chimiques que nous avons décrits dans le précédent paragraphe ne se montrent pas toujours au même moment du cycle digestif et qu'il y a lieu de distinguer parmi eux à ce point de vue un certain nombre de modalités.

Hyperpepsie. — Prenons d'abord les faits appartenant au groupe de l'hyperpepsie, les courbes évolutives nous révèlent cinq particularités principales :

1° Hyperpepsie précoce. — La digestion est rapide, le suc extrait au bout d'une heure correspond déjà à la période de décroissance. L'analyse de ce suc indique un type en apparence normal ou déjà hypopeptique, tandis que l'extraction faite à la trentième minute dévoile un type hyperpeptique.

2° Hyperpepsie tardive. — Plus fréquemment, la digestion du repas d'épreuve est encore, au bout d'une heure, dans sa période d'accroissement. Les chiffres obtenus indiquent alors une digestion faible et se rapprochant, comme intensité, de la normale, puis, plus tard, vers la quatre-vingtième ou la quatre-vingt-dixième minute, on voit survenir l'hyperpepsie. Souvent aussi, on observe déjà vers la soixantième minute un type hyperpeptique, mais la digestion n'a pas encore atteint son acmé et la déviation chimique va en s'accentuant pendant les minutes suivantes, jusqu'à la quatre-vingt-dixième et au delà.

3° Hyperchlorhydrie tardive. — Il n'est pas rare que dans l'hyperpepsie tardive le type chimique soit, au bout d'une heure, chloro-organique, et que plus tard, à l'acmé du processus, ce type devienne chlorhydrique. Ces faits montrent que la forme hyperchlorhydrique est secondaire. Même lorsqu'elle apparaît nettement au bout de soixante minutes, elle représente une phase avancée de la digestion.

Dans certains cas, l'hyperchlorhydrie ne devient apparente qu'à la période de décroissance. Elle mérite alors le nom d'*hyperchlorhydrie*

tardive ou *de décroissance*. Généralement, l'hyperchlorhydrie est déjà notable au moment de l'acmé et ne fait que s'accentuer pendant la phase de décroissance de la digestion. Parfois cet accroissement se produit avec une certaine brusquerie et acquiert une grande intensité.

4° Hyperpepsie par rétention. — Dans certains cas, d'ailleurs rares, de gêne plus ou moins considérable à l'évacuation, les produits chlorés traduisant l'activité secrétoire de l'estomac s'accroissent dans le suc stomacal retenu dans la poche gastrique et y atteignent des valeurs très supérieures aux valeurs fournies par les analyses faites en cours de digestion. Ainsi l'examen du liquide à jeun peut-il révéler une hyperpepsie très intense alors que l'analyse du liquide de digestion du repas d'épreuve a démontré l'existence d'une hypopepsie plus ou moins accentuée.

Assez souvent l'hyperpepsie par rétention prend la forme de l'hyperchlorhydrie et mérite alors le nom d'*hyperchlorhydrie par rétention*.

5° Hyperpepsie oscillante. — Particularité peu importante, mais intéressante à connaître. Elle consiste dans le passage de l'hyperpepsie d'une variété à une autre pendant le cours d'une même digestion.

Cette variété ne doit pas être confondue avec l'*hyperpepsie à reprise* qui se montre quand la marche de la digestion est polycyclique et qui est simplement la conséquence de la marche particulière du processus : l'hyperpepsie subit des fluctuations correspondantes à celles du cycle, elle diminue ou disparaît pendant la période de décroissance pour réapparaître pendant les stades ascensionnels et ainsi, à plusieurs reprises, pendant le cours d'une seule digestion.

Hypopepsie. — Nous n'avons à signaler ici que la *pseudo-apepsie* : au bout d'une heure on ne trouve plus de liquide, ou bien celui qu'on retire présente le caractère de l'hypopepsie intense (apepsie). Vient-on à faire une extraction du suc stomacal vers la trentième minute, l'analyse indique une digestion d'une certaine intensité.

Caractères chimiques des liquides résiduels. — Les liquides résiduels que l'on extrait de l'estomac le matin à jeun dans les cas où l'évolution du processus fermentatif est indéfinie n'ont été étudiés au point de vue chimique que d'une manière insuffisante. On s'est contenté d'en doser l'acidité, d'y rechercher l'HCl libre et d'en déterminer le pouvoir peptique par l'épreuve de la digestion artificielle. En les soumettant à l'analyse chlorométrique, on reconnaît qu'il en existe deux variétés principales, les chloruriques purs et les peptiques ou fermentatifs.

Les *liquides chloruriques* sont caractérisés par la présence d'abondants chlorures fixes et par l'absence à la fois d'acide chlorhydrique libre et de composés organiques du chlore. A vrai dire, le type pur

est tout à fait exceptionnel et il existe presque toujours une certaine proportion de C.

Outre leur constitution chlorurée considérable, les liquides de cet ordre montrent souvent une déviation hyperacide prononcée. Le coefficient α peut s'élever, dans certains cas, jusqu'aux environs de 100.

Les *liquides peptiques ou fermentatifs* sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment dans la pratique, peut-être parce que les conditions dans lesquelles on les observe conduisent plus impérieusement à faire l'exploration de l'estomac à jeun.

Leur composition chlorée est assez variable et peut revêtir l'aspect des diverses variétés et sous-variétés que nous ont fait connaître les liquides de digestion. Mais, d'une manière générale, ils présentent les caractères propres à toute digestion achevée ou touchant à sa fin : (C+H) faible relativement à T, F élevé et $\frac{T}{F}$ faible. C'est un point qui du reste a été étudié déjà en détail à propos de la concentration (voir *Concentration des liquides résiduels*, p. 84 et 87).

Le type chimique est soit hypopeptique, soit hyperpeptique. La forme hyperchlorhydrique est fréquente, elle est presque de règle dans les liquides dépourvus de résidus alimentaires. Au contraire, les formes chloro-organiques en général, plus rares, sont particulières aux cas où les liquides renferment des débris d'aliments.

Les déviations anormales, dites fermentatives, sont tout aussi fréquentes dans les liquides peptiques que dans les liquides chloruriques. Elles peuvent être hyper ou hypoacides. Les premières, très communes, ne s'élèvent jamais aussi haut que dans les liquides chloruriques.

La constitution du liquide résiduel une fois connue, on doit la comparer aux données fournies par l'analyse du repas d'épreuve.

Les liquides chloruriques se rencontrent fréquemment dans les cas où, pendant la digestion, on trouve une hyperpepsie plus ou moins accusée, parfois très prononcée. Cette particularité a une signification nette : la période d'activité digestive, même si elle a eu une longue durée, a été suivie de repos et le liquide extrait est dû presque uniquement aux mucus et à la salive.

Coïncidant avec une hypopepsie perdigestive intense (voire même du troisième degré), les liquides chloruriques peuvent avoir un caractère pathologique et ils l'ont sûrement quand ils renferment des résidus alimentaires et du sang plus ou moins altéré.

Les liquides peptiques offrent une composition qui accuse un travail fermentatif tantôt inférieur, tantôt égal, tantôt supérieur à celui des liquides de digestion, considérés chez le même malade. Dans le premier cas, la dépréciation porte sur la chlorhydrie (C+H; tandis que F s'élève et tend à se rapprocher de T, la chlorurie, qui reste

assez intense; il en résulte un fort abaissement de $\frac{T}{F}$. Dans le second cas, la similitude est rarement complète. Presque toujours H s'élève dans le liquide résiduel qui prend un type fortement hyperchlorhydrique. Enfin, dans le troisième cas, c'est sur les différentes valeurs chlorées que porte l'accroissement. Il est à remarquer ici que le liquide résiduel n'est pas le résidu du repas d'épreuve, mais celui de la série du repas de la veille.

DILATATION.

HISTORIQUE. — L'historique de la dilatation de l'estomac peut être divisé en trois périodes. Dans la première, qui va de Fabrice d'Aquapendente, l'un des premiers auteurs qui aient signalé sur le cadavre les dimensions extraordinaires que peut prendre l'estomac, jusqu'à Duplay père (1833), la dilatation n'a pas d'existence clinique : c'est une trouvaille d'autopsie. Toutefois, en même temps que la forme et les rapports de l'estomac agrandi, les divers auteurs relèvent les principales causes organiques de dilatation, l'oblitération de l'intestin au-dessous de l'estomac (Bonet), l'adhérence de l'estomac au foie et au diaphragme (Mauchart), le rétrécissement cancéreux du pylore (Widmann). En 1843 et 1852, Widmann et Lieutaud rapportent le premier cas de dilatation sans obstacle pylorique.

Du reste, presque dès l'origine, les théories pathogéniques ne font pas défaut. Riolan (1657) suppose que, chez les gros mangeurs, les fibres musculaires peuvent être distendues à l'excès, puis forcées. Diemerbrock (1685) réfute cette théorie en s'appuyant sur l'autopsie d'un gros mangeur, connu pour sa voracité, chez lequel il trouva un estomac petit à parois notablement épaissies.

Van Swieten (1750) accuse surtout la réplétion exagérée de l'estomac. Mais il ne s'agit pas seulement d'une action mécanique passive : l'estomac se contracte violemment pour se débarrasser de sa surcharge alimentaire ; cet excès d'effort amène l'occlusion spasmodique des orifices ; les gaz déglutis, ceux qui proviennent de la digestion augmentent encore la tension; à un certain moment, l'organe, épuisé, reste comme paralysé et les aliments y séjournent comme dans un sac inerte.

Kämpff, à propos du cas de Lieutaud, invoque « la perte du tonus de la poche musculaire et de ses vaisseaux ».

Ainsi l'obstacle à l'évacuation, la distension excessive ou l'épuisement paralytique, l'atonie musculaire étaient invoqués par les premiers observateurs pour expliquer la dilatation, sans compter que Widmann avait ébauché une théorie fondée sur un trouble de la digestion.

La deuxième période commence avec Duplay père (1). Cet auteur

(1) Duplay, De l'ampliation de l'estomac considérée surtout sous le rapport de ses causes et de son diagnostic (*Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1833).

réunit des faits bien observés cliniquement et anatomiquement. Il relève les différentes causes possibles de dilatation, mais son véritable mérite est d'avoir indiqué le premier les principaux signes de la dilatation : la fluctuation, le bruit de succussion, les résultats de la percussion. Avec lui, l'histoire de la dilatation entre dans le domaine clinique.

Cruveilhier (1852) (1) distingue anatomiquement les dilatations en dilatation hypertrophique et dilatation atrophique, la première pouvant se montrer en dehors de tout rétrécissement pylorique et reconnaissant alors pour cause probable le spasme ou l'hypertrophie de l'anneau pylorique. L'estomac hypertrophié se contracte énergiquement sur son contenu et, pendant toute la durée de la contraction, « la forme de l'estomac se dessine à travers la paroi abdominale et on peut en suivre tous les contours au doigt et à l'œil ». C'est là un signe précieux qui lui a souvent permis de diagnostiquer le rétrécissement du pylore. Dans les cas de dilatation atrophique, on est privé, pour le diagnostic, de ces contractions intermittentes et douloureuses pendant lesquelles l'estomac se dessine à travers la paroi sous forme d'une énorme cornemuse.

Kussmaul (2), en 1869, invente la pompe stomacale et en fait usage à la fois pour le diagnostic et pour le traitement. En 1875, son élève Penzoldt publie une Monographie complète sur la dilatation de l'estomac.

La troisième période est marquée à son début par le mémoire de Bouchard (3), qui attire d'une façon toute spéciale l'attention du monde médical sur la dilatation, sur sa fréquence, ses signes, son importance pathogénique. Tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide, dit Bouchard, est un estomac dilaté. La dilatation n'est pas la distension ; celle-ci est passagère et se produit à la suite de l'ingestion d'une quantité trop considérable d'aliments, celle-là est durable : un estomac dilaté est un estomac forcé. Si on introduit un tiers de verre d'eau le matin à jeun dans un estomac dilaté, on obtient le bruit de clapotage ; jamais chez l'homme sain ce phénomène n'est perceptible 15 heures après le repas. « J'accepte par courtoisie qu'il faille percevoir le clapotage au-dessous du milieu d'une ligne tirée de l'ombilic sur le point le plus proche du bord costal gauche. Mais en réalité cette ligne importe peu. » (Voir *Auto-intoxications*,

(1) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1852, t. II, p. 852 à 866.

(2) Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1869, Bd. VI, S. 455).

(3) Bouchard, Du rôle pathogénique de la dilatation de l'estomac et de ses relations avec diverses manifestations morbides (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 juin 1884). — Consulter aussi : Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.

p. 169.) La dilatation de l'estomac est extrêmement commune; on la rencontre chez 30 p. 100 de la totalité des malades, et chez 60 p. 100 des malades chroniques. Elle est insidieuse dans les deux tiers des cas, et son diagnostic repose exclusivement sur la recherche du bruit de clapotage, phénomène déjà décrit en 1857 par Chomel. Recherché le matin à jeun, après l'ingestion d'un demi-verre d'eau, ce signe est pathognomonique. La dilatation entraîne à sa suite, par résorption des produits toxiques provenant de la mauvaise élaboration des aliments et des fermentations, une série de troubles du côté des différents viscères ou appareils : de là les formes dyspeptique, entéritique, hépatique, névrotique (hypocondriaque et psychique), cardiaque, arthritique, rénale, dermatoïde, rhumatismale, consomptive.

A la même époque, G. Sée et son élève A. Mathieu (1) ont soutenu que la dilatation de l'estomac, en dehors des faits de sténose pylorique, était le plus souvent la conséquence d'un relâchement atonique de la tunique musculaire. Elle se produit chez des individus nerveux, à la fois facilement excitables et facilement déprimés, à la suite de crises qui paraissent indiquer que l'organe passe, avant d'arriver à la dilatation définitive, par des alternatives successives de contraction spasmodique et de dilatation passagère. Spasmo-atonique et en dernier terme adynamique, la dilatation constitue la forme nervo-motrice, la principale des fausses dyspepsies.

En Allemagne, c'est également à l'atonie gastrique que l'on rapporte le développement de la dilatation. Chez les gros mangeurs, les buveurs, les individus qui mangent vite ou mâchent mal, l'appareil musculaire, surmené, devient incapable d'exécuter le travail requis; autrement dit, il ne se moule plus sur son contenu, se laisse dilater momentanément et se vide d'une façon tardive. Il y a insuffisance gastrique (O. Rosenbach) (2). Cette insuffisance, entretenue par la persistance des mauvaises conditions hygiéniques, s'exagère progressivement. Au bout d'un certain temps, la dilatation, au lieu de se produire d'une façon intermittente sous l'action de la charge alimentaire, devient continue, définitive. Aussi la dilatation confirmée n'est-elle que l'aboutissant d'une suite de dilatations passagères qui caractérisent l'insuffisance gastrique (O. Rosenbach). Ainsi comprise, la dilatation est décrite comme le premier degré de l'*insuffisance motrice* dont la sténose représente le second.

Enfin Hayem (3) a montré le rôle capital que jouent les troubles évolutifs dans la genèse de la dilatation. Le retard à l'évacuation, dû à

(1) G. Sée et A. Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac (*Revue de méd.*, 10 mai et 10 sept. 1884).

(2) O. Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz (*Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, n° 153, S. 8).

(3) G. Hayem, Leçons de thérapeutique, Les médications, 4e série, 1893, et *in* G. Lion, *loc. cit.*

ces troubles, entraîne la subintrance des digestions et la surcharge alimentaire. L'estomac se trouve soumis à un excès de travail, sa cavité grandit en même temps que ses parois augmentent de puissance. La première phase de la dilatation est une phase active et l'insuffisance gastrique ou atonie ne commande pas le début de l'affection, mais en complique seulement la phase avancée, en quelque sorte ultime, quand le processus anatomo-pathologique dans son évolution progressive a amené l'atrophie, la déchéance de la paroi musculaire.

Faisons remarquer, en terminant cet historique, que les derniers auteurs français qui ont écrit sur la question se sont considérablement écartés de la définition de Bouchard et ont singulièrement réduit le domaine de la dilatation. Debove et Rémond (1) définissent la dilatation « une insuffisance des fonctions motrices telle que l'organe contient habituellement, le matin à jeun, des aliments en quantité notable ».

De même, pour Bouveret (2), la dilatation « se caractérise tout à la fois par l'augmentation de volume de l'estomac, la diminution de la tonicité et l'existence de la rétention ».

DÉFINITION. — Cliniquement, on doit regarder comme dilaté tout estomac dont les dimensions sont telles qu'il affecte des rapports anormalement étendus avec la paroi abdominale et les organes voisins.

Il faut, bien entendu, que l'augmentation des rapports en question soit indépendante de la ptose et de la dislocation verticale.

Ainsi définie, la dilatation ne doit être considérée que comme un symptôme capable de mettre sur la voie des différentes causes qui peuvent la provoquer. Certains auteurs, l'élevant au rang de véritable entité morbide, lui ont attribué les troubles variés qui l'accompagnent assez fréquemment et qui intéressent les organes digestifs et divers appareils plus ou moins éloignés. Ces troubles doivent être considérés comme la conséquence non de la dilatation, mais d'affections dont cette dernière n'est elle-même qu'une des résultantes.

ANATOMIE, ÉTIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Lorsqu'on cherche, sur le cadavre, à distendre un estomac de capacité normale, en y poussant par l'œsophage du liquide ou des gaz, on arrive assez facilement à faire descendre la grande courbure jusqu'au niveau de l'ombilic, mais il est impossible de lui faire franchir cette limite. L'organe atteint rapidement son plus haut degré d'extensibilité, et on le ferait éclater plutôt que d'augmenter encore ses dimensions. Ainsi distendu à l'excès, il n'a ni la forme ni le volume de l'estomac dilaté. Cette simple expérience suffit à montrer que la dilatation n'est pas un processus purement passif, et qu'un estomac dilaté a subi pendant la vie, et d'une façon progressive, des modifications structurales profondes.

(1) Debove et Rémond, Traité des maladies de l'estomac.
(2) L.-L. Bouveret, Traité des maladies de l'estomac, 1893.

Il en est de l'estomac comme du cœur ou de la vessie. Comme eux, il réagit suivant certaines lois physiologiques aux causes capables d'entraîner sa dilatation.

Le mode de développement de la dilatation est donc complexe. Avant d'en faire l'étude, il importe de se rendre compte des faits anatomiques qui peuvent l'éclairer, tout au moins en partie. Conséquemment, nous exposerons d'abord les caractères anatomiques généraux de la dilatation, puis nous en étudierons les causes et leur mode d'action.

Caractères anatomiques généraux de la dilatation. — Quelle que soit la cause de la dilatation, ses effets se prononcent principalement du côté de la grande courbure qui s'insinue en les dédoublant entre les deux feuillets du grand épiploon, refoule en bas l'arc du côlon, repousse l'intestin grêle non seulement en arrière mais encore en bas dans le petit bassin et finit dans certains cas par envahir tout l'abdomen.

La dilatation se fait en même temps du côté de la grosse tubérosité, qui remplit tout l'hypocondre gauche, soulève le diaphragme et repousse le cœur et le poumon.

Elle se fait aussi au niveau de la petite tubérosité, qui acquiert quelquefois un volume tel que l'orifice pylorique occupe la partie moyenne d'une vaste ampoule formée par l'estomac (Cruveilhier).

La petite courbure ne prend aucune part au processus : les deux orifices pylorique et cardiaque sont à la même distance l'un de l'autre que dans un estomac non dilaté, et conservent généralement leur situation normale (Duplay). Il n'en est plus de même lorsque la dilatation accompagne une dislocation de l'estomac et que le pylore est plus ou moins ptosé.

L'estomac reste constamment en rapport avec la paroi abdominale par sa face antérieure. L'arc du côlon demeure, dans la majorité des cas, accolé à la grande courbure qu'il suit dans presque tous ses déplacements, en occupant toujours un plan un peu postérieur (Cruveilhier).

Les recherches de Hayem et Lion (1) fournissent quelques données anatomo-pathologiques sur la dilatation et sur ses rapports avec les altérations de la muqueuse et de la musculeuse dans les gastrites non compliquées d'obstacle mécanique.

Elles ont porté sur 93 estomacs (2) qui, d'après leurs dimensions,

(1) G. Hayem et G. Lion, Des lésions de la couche musculeuse de l'estomac dans les gastrites non compliquées d'obstacle mécanique ; rapports de ces lésions avec les altérations de la muqueuse et avec la dilatation (*Arch. gén. de méd.*, 1903, p. 1089-1101).

(2) A l'autopsie, l'estomac a été fendu suivant les deux courbures. Les deux moitiés en ont été soigneusement fixées sur des plaques de liège, puis plongées dans le liquide de Müller. Au bout de 48 heures, elles ont été dégorgées à l'eau courante et enfin placées dans l'alcool à 90°. C'est sur les pièces ainsi fixées

peuvent se diviser en trois catégories : 1° ceux dont les surfaces mesurent de 200 à 400 centimètres carrés (25 cas) ; 2° ceux dont les surfaces mesurent de 400 à 600 centimètres carrés (49 cas) ; 3° enfin, ceux dont les surfaces dépassent 600 centimètres carrés (19 cas).

Ces derniers constituent le groupe des estomacs grands et dilatés. On en compte seulement 19 exemples, ce qui permet d'avancer que la dilatation, en dehors de tout obstacle mécanique à l'évacuation, se rencontre environ dans 20 p. 100 des cas de gastrite. Plus de la moitié de ces estomacs ont des surfaces qui ne dépassent pas 700 centimètres carrés ; exceptionnels sont ceux dont la superficie atteint 900 et 1000 centimètres carrés.

Si l'on rapproche ces variations dans les dimensions des organes de l'état de la muqueuse et des différentes espèces de gastrite, il est manifeste que les plus grandes superficies appartiennent aux gastrites parenchymateuses (1). En effet, dans cette forme, la moyenne des superficies observées est de 640 centimètres carrés, tandis que dans les autres variétés elle ne dépasse pas 560 centimètres carrés (elle est de 532 centimètres carrés dans la gastrite atrophique, de 560 centimètres carrés dans la gastrite mixte atrophique, de 442 centimètres carrés seulement dans la gastrite mixte sans atrophie.

Du reste, l'estomac y apparaît dilaté 4 fois sur 7, soit 57 fois sur 100, et, dans les cas où il n'atteint pas des dimensions exagérées, il ne semble jamais descendre au-dessous des limites qui caractérisent la deuxième catégorie et qui peuvent être considérées comme normales sur le cadavre. Ainsi se trouve confirmé le mode pathogénique de la dilatation par troubles évolutifs ou dilatation hypertrophique qui sera décrite plus loin.

Dans les autres formes de gastrites, la dilatation est proportionnellement beaucoup moins fréquente. On la trouve, en effet, seulement 3 fois sur 12, c'est-à-dire 25 fois sur 100, dans la gastrite atrophique; 8 fois sur 23, c'est-à-dire 34,5 fois sur 100, dans la

que les mensurations ont été faites suivant les deux grands diamètres vertical et transversal. Il se produit, sous l'action des réactifs, un certain degré de rétraction; les chiffres obtenus ne sont donc pas exactement ceux qu'auraient fournis les organes pris à l'autopsie, mais ils en diffèrent peu et sont, dans tous les cas, comparables entre eux.

Pour estimer le volume, nous avons multiplié les diamètres l'un par l'autre; nous avons ainsi obtenu une surface qui ne représente pas exactement l'étendue d'une moitié de l'organe, puisque celle-ci n'a pas la forme d'un quadrilatère. On peut admettre toutefois que l'augmentation due à ce mode d'évaluation est proportionnelle et suffisamment comparable pour tous les estomacs. Il va sans dire que le chiffre obtenu a été doublé pour calculer la surface totale.

Des morceaux ont été prélevés pour le durcissement et les coupes en un point toujours le même de la grande courbure. Le durcissement a été fait à la celloïdine, les coupes toujours traitées par le même procédé. Sur les préparations ainsi obtenues, nous avons pu faire la mensuration des différentes couches de la paroi.

(1) Dans les gastrites parenchymateuses, l'épaisseur moyenne de la muqueuse est de $1^{mm},14$; elle est de 881 μ dans les gastrites mixtes sans atrophie, de 491 μ dans les gastrites mixtes atrophiques et de 314 μ dans les gastrites atrophiques.

gastrite mixte atrophique, et 4 fois sur 51, c'est-à-dire 7,8 fois sur 100, dans la gastrite mixte sans atrophie.

Relativement aux rapports qui existent entre les dimensions de l'estomac et l'état de la musculeuse, il y a lieu de se demander si la dilatation peut reconnaître pour cause une lésion de la musculeuse et si l'aspect de la musculeuse peut lui-même dépendre de l'état de dilatation de l'estomac.

Nous venons de voir que, dans la gastrite parenchymateuse, la dilatation est fréquente, on pourrait dire de règle. Or, dans cette forme, la musculeuse est épaissie. L'hypertrophie de la musculeuse et l'augmentation de volume de l'estomac ne s'influencent pas réciproquement ; ils sont tous les deux la conséquence d'un même mode pathogénique ; ils succèdent à l'hyperfonction qui entraîne un développement de l'organe dans toutes ses parties.

Mais est-il possible d'expliquer certains faits de dilatation par l'atrophie de la musculeuse ?

Dans quelques cas, les plus rares à la vérité, l'atrophie est telle que l'on peut concevoir l'incapacité de l'estomac à évacuer son contenu et à revenir sur lui-même. Toutefois, sur 37 exemples d'atrophie de la musculeuse (musculeuse inférieure à 500 μ), 26 ressortissent à des estomacs non dilatés. Il semble donc que la musculeuse, même quand elle présente des lésions d'atrophie simple, est encore suffisante pour vider l'estomac et le ramener à son volume normal. Ce n'est pas dans cette atrophie qu'il faut chercher la cause ordinaire de la dilatation permanente.

L'action inverse de la dilatation agissant sur la musculeuse pour en amener l'amincissement n'est pas davantage un fait habituel. Ce n'est pas que cette action ne puisse se faire sentir quelquefois d'une façon prédominante ; on trouve alors les fibres musculaires étirées et amincies. En général, l'influence de la distension sur l'épaisseur de la musculeuse ne se fait sentir que d'une façon modérée ; elle ne va pas jusqu'à produire un degré d'amincissement comparable à celui que l'on rencontre dans l'atrophie. Du reste, on ne compte que 9 musculeuses atrophiées sur 19 cas de dilatation.

Causes de la dilatation, leur mode d'action. - Les causes de la dilatation peuvent se ranger sous deux chefs principaux : l'augmentation du travail mécanique, l'affaiblissement et la paralysie.

Dilatation par augmentation du travail mécanique. — L'estomac est soumis à un excès de travail mécanique dans deux conditions différentes : quand il doit lutter contre un obstacle à l'évacuation, quand l'évolution digestive est prolongée et qu'il y a subintrance des digestions.

Dilatation par obstacle à l'évacuation. — Les obstacles à l'évacuation siègent au pylore ou au duodénum. Ils sont, suivant les cas,

d'ordre intrinsèque ou extrinsèque. On en trouvera la description au chapitre consacré aux troubles mécaniques et statiques et à la sténose.

Quelle que soit le mode d'obstacle qui entre en jeu, l'entrave au passage des aliments de l'estomac dans l'intestin ne tarde pas, à moins toutefois que l'organe ne se débarrasse habituellement de son contenu par le vomissement, à amener une accumulation des matières ingérées et une surcharge, qu'augmentent encore les fermentations et le dégagement de gaz au niveau de la masse en stagnation.

Ainsi l'estomac se trouve en présence de deux forces à vaincre : la résistance pylorique et l'accroissement de la tension intérieure.

Comment se comporte-t-il en pareil cas ? L'anatomie pathologique montre qu'il réagit suivant deux modes différents : tantôt il est dilaté et ses parois sont hypertrophiées, tantôt il est dilaté et ses parois sont amincies (*dilatation hypertrophique* et *dilatation atrophique* de Cruveilhier).

La *dilatation hypertrophique* est la conséquence de l'excès de travail auquel est soumis l'estomac. On peut comparer ce qui se passe du côté de cet organe à ce qui a lieu, dans des conditions analogues, du côté du cœur ou de la vessie. De même que derrière une lésion valvulaire augmentant son travail mécanique, le cœur s'hypertrophie et s'élargit en même temps, de même l'estomac s'agrandit et s'hypertrophie. Par suite du travail d'hypernutrition qui accompagne l'hyperfonctionnement, la muqueuse se développe, présente des plis nombreux et volumineux, devient par suite très extensible, la couche musculaire augmente également de dimensions et de puissance, et peu à peu, au fur et à mesure que se produit l'ectasie, la paroi gastrique gagne en épaisseur et en résistance. « Dans toutes les dilatations hypertrophiques que j'ai eu l'occasion d'étudier, dit Cruveilhier, l'hypertrophie portait non seulement sur la tunique musculaire, mais encore sur la tunique fibreuse et sur la tunique muqueuse. »

Il se produit donc un travail d'accroissement total de l'organe qui augmente en tous sens et dans toutes ses parties, travail semblable à celui qui se fait pendant la croissance ; il y a en quelque sorte entre l'estomac normal et l'estomac dilaté avec hypertrophie la même différence qu'entre l'estomac de l'enfant et celui de l'homme adulte.

En résumé, la dilatation est la conséquence d'un processus actif, compensateur ; elle est le résultat de la lutte contre l'excès de travail.

Mais comment expliquer la *dilatation atrophique* ? Plusieurs hypothèses ont été émises. On a supposé que, l'obstacle à l'évacuation se produisant rapidement, l'estomac était en quelque sorte forcé et qu'il perdait à la fois sa contractilité et sa force de résistance élastique (Cruveilhier). On a admis, d'autre part, que l'hypertrophie initiale finissait par disparaître : après une phase de lutte, les fibres

musculaires perdraient leur tonicité, se laisseraient distendre, puis dégénéreraient et s'atrophieraient.

Il faut encore faire remarquer que les différentes variétés d'obstacles à l'évacuation ne naissent pas en général sur des estomacs sains. On les voit se développer assez souvent sur un terrain déjà malade, et il se peut que, dans certains cas, la gastrite préexistante soit assez prononcée au moment où la sténose se produit, pour que la paroi stomacale se trouve dans l'incapacité de soutenir une lutte active contre l'obstacle.

Dilatation par troubles évolutifs. — Cruveilhier avait déjà constaté que la dilatation hypertrophique de l'estomac pouvait se produire sans rétrécissement organique du pylore. Il avait émis l'hypothèse que, à défaut d'obstacle mécanique, il suffisait, pour expliquer ces faits, d'un obstacle vital, d'un spasme de l'anneau, contre lequel devait lutter l'organe.

Pour Hayem, c'est dans les troubles évolutifs qu'il faut chercher la cause de cette variété de dilatation. La prolongation de l'évolution digestive et le retard à l'évacuation entraînent la subintrance des digestions et la surcharge alimentaire; l'estomac se trouve soumis à un surcroît de travail.

Les conditions de la dilatation par troubles évolutifs sont par suite très analogues à celles de la dilatation par obstacle. L'organe en hyperfonction s'hypertrophie, sa cavité grandit en même temps que ses parois s'épaississent et cette période de lutte dure jusqu'à ce que, la gastrite interstitielle progressant et réduisant peu à peu la muqueuse et la musculeuse, l'atrophie succède à l'hypertrophie et l'atonie à la suractivité fonctionnelle. La dilatation se produit donc, dans la majorité des cas, par un processus nettement défini, véritable cycle morbide qui débute par une gastrite, passe par une phase de dilatation et aboutit en dernier lieu à la dilatation avec atonie.

1° Phase de gastrite avec subintrance des digestions. — La prolongation de l'évolution digestive, en dehors des faits de stase gastrique, accompagne les gastrites hyperpeptiques hypersécrétantes. Ce sont ces gastrites qui mènent à la dilatation.

Tout malade atteint de gastrite hypersécrétante avec évacuation plus ou moins prolongée ne devient pas toutefois inévitablement un dilaté. L'évacuation peut être de durée indéfinie et l'estomac contenir le matin à jeun une certaine quantité de suc gastrique acide sans qu'il y ait dilatation. Il en est ainsi dans les formes douloureuses de l'affection : les malades souffrent, ne peuvent manger à leur appétit, ou, s'ils mangent trop ou sans choisir leurs aliments, sont pris de crises douloureuses avec vomissements. L'évolution prolongée des digestions ne suffit pas à produire la dilatation; il faut qu'il y ait en plus surcharge et augmentation du travail mécanique.

Les conditions qui doivent réaliser la dilatation se trouvent au contraire réunies dans les formes moins violentes, qui évoluent sans grande douleur et sans intolérance gastrique. Les malades peuvent alors contenter leur appétit, qui souvent est considérable. Bientôt le repas de midi vient s'ajouter à un certain résidu de celui du matin, et celui du soir à un résidu plus considérable des deux précédents. L'estomac n'est vide à aucun moment de la journée ; il n'arrive à se débarrasser complètement des résidus alimentaires que pendant le long repos de la nuit. Cette subintrance des digestions amène une surcharge et l'estomac non seulement travaille plus longtemps, mais il doit encore lutter d'une part contre l'augmentation de tension intérieure due à cette surcharge, d'autre part contre certaines conditions statiques, coudure de la région pylorique et de l'angle gastro-duodénal, qui en sont également la conséquence.

2° Phase de dilatation active ou avec hypertrophie. — L'augmentation de travail auquel est soumis l'estomac par suite de ces troubles digestifs et statiques ne tarde pas à entraîner les mêmes transformations que celles que nous avons vues se produire comme conséquence des obstacles mécaniques. L'organe en hyperfonction devient le siège d'un processus vital et actif ; il se développe dans tous les sens et dans toutes ses parties ; ainsi est créée la dilatation hypertrophique.

A cette phase, malgré les désordres d'ordre statique et les causes de stase gastrique, l'estomac doit à l'augmentation de sa musculature de se vider encore pendant la nuit ; on n'y trouve pas, comme dans les sténoses même incomplètes, des résidus alimentaires le matin à jeun. Cet état peut durer longtemps, presque indéfiniment dans quelques cas, mais il n'en est pas toujours ainsi. Certaines formes de gastrites qui donnent d'abord naissance à l'hypersécrétion avec prolongation des digestions, aboutissent, à une phase avancée de leur évolution, à l'atrophie de l'appareil glandulaire ou à sa transformation en système muqueux. On constate alors, avec un faible pouvoir digestif et une diminution de la sécrétion glandulaire, l'existence d'une dilatation persistante. On entre dans la troisième phase du cycle morbide.

3° Phase de dilatation avec atrophie ou de dilatation atonique. — Peut-être les diverses conditions qui, en augmentant le travail musculaire, ont créé au début la dilatation, peuvent-elles entraîner à la longue une sorte d'épuisement paralytique du muscle, mais la cause principale de l'atonie terminale est encore d'ordre anatomo-pathologique.

A l'hyperplasie muqueuse et musculaire de la deuxième phase succède un processus inverse d'atrophie. La muqueuse stomacale devient de plus en plus mince ; elle est tendue, lisse, sans plis. En même temps la couche contractile perd sa structure normale, tantôt par atrophie simple, par une sorte d'émaciation du muscle, tantôt et

moins souvent par un processus de sclérose interstitielle qui étouffe les éléments nobles.

Dilatation par affaiblissement de la paroi musculaire. — L'affaiblissement de la paroi stomacale peut reconnaître pour causes : la perte des propriétés de la tunique musculeuse, l'altération ou la dégénérescence morbide de cette même tunique.

Comme tous les muscles de l'organisme, le muscle gastrique possède à l'état physiologique l'élasticité, la tonicité, la contractilité et est capable, en se contractant, de produire un certain travail.

Il peut à l'état pathologique perdre une ou plusieurs de ces propriétés. Lorsque la contractilité est abolie, il y a paralysie ou gastroplégie. Quant aux autres propriétés, elles sont le plus souvent atteintes simultanément et il est difficile de distinguer cliniquement leurs altérations. Aussi les expressions d'atonie et d'hypotonie, qui devraient s'appliquer plus spécialement à la perte de la tonicité, celle de myasthénie qui représente surtout l'affaiblissement du pouvoir moteur, sont-elles employées ordinairement comme synonymes et confondues dans le terme plus général d'insuffisance motrice.

Les formes de dilatation par affaiblissement de la paroi musculaire se réduisent donc à trois : la dilatation par atonie, la dilatation par altération de la tunique musculaire et la dilatation par paralysie.

Dilatation par atonie. — L'atonie est considérée par la majorité des auteurs comme la cause première de la dilatation banale des gastropathes. Elle naîtrait soit sous l'influence d'un état spécial, d'une faiblesse irritable du système nerveux (dilatation spasmo-atonique de G. Sée et Mathieu), soit à la suite d'erreurs hygiéniques diverses, d'excès de table, de boissons, de mauvaise mastication, etc., toutes causes qui amènent la distension excessive, permanente ou trop fréquente (Bouchard), l'insuffisance gastrique ou dilatation momentanée (O. Rosenbach), et qui, par leur répétition, finissent par forcer l'estomac et par déterminer une dilatation définitive. Celle-ci, par l'intermédiaire de la stase alimentaire qu'elle entraîne et des fermentations qui s'établissent dans la masse en stagnation, produit à la longue l'irritation et l'inflammation des parois gastriques.

Nous avons vu que G. Hayem professait une théorie qui est sensiblement différente de la précédente. Pour lui, c'est la gastrite qui est, dans la plupart des faits, le point de départ de la dilatation. La prolongation des digestions due à cette gastrite, puis leur subintrance et la surcharge alimentaire qui en sont les conséquences, soumettent l'organe à un excès de travail et amènent le développement d'une dilatation hypertrophique à laquelle succède, à une époque plus ou moins éloignée, quand la tunique musculaire est envahie par le processus atrophique, la dilatation atonique. La dilatation atonique doit être considérée comme un état secondaire, comme la phase avancée, en quelque sorte ultime, de la dilatation ordinaire. Une fois

constituées, l'atonie et la myasthénie deviennent à leur tour une cause d'entretien de la dilatation. Dans certains cas, l'atonie et la myasthénie peuvent persister après la disparition de la dilatation, de sorte qu'on peut trouver des estomacs petits et atones. Ce sont probablement ces faits que les auteurs ont décrits comme des atonies gastriques primitives sans dilatation et qui leur ont fait dire que l'atonie existe comme maladie distincte ne conduisant pas toujours à la dilatation. Pour G. Hayem, ce sont des états secondaires, consécutifs à de très anciennes lésions stomacales.

On a encore invoqué comme cause d'atonie les altérations de la nutrition qui suivent les maladies aiguës ou chroniques débilitantes ou cachectisantes (fièvre typhoïde, chlorose, syphilis, tuberculose, etc.), la débilité radicale, native du tissu musculaire (Bouchard). Il est probable que la gastrite, dans les cas qui succèdent aux affections aiguës ou chroniques, que certains troubles d'ordre statique, dans ceux qui ne reconnaissent pas cette étiologie, jouent un rôle dans la production de la dilatation. Dans ces conditions, la tunique musculaire, en état d'infériorité nutritive, est incapable de fournir l'excédent de travail nécessité par la surcharge alimentaire ou l'obstacle à l'évacuation. L'estomac se laisse immédiatement forcer sans passer par la phase hypertrophique.

Dans certains cas, l'atonie reconnaît comme cause principale un trouble nerveux central (neurasthénie, particulièrement celle des adolescents), la dilatation est pseudo-paralytique.

Dilatation par altération de la paroi. — La dilatation atonique, considérée comme le stade terminal de la dilatation banale, à la phase d'atrophie du processus anatomique, dans la théorie de G. Hayem, pourrait prendre place ici.

L'infiltration des tuniques par le cancer ou une néoplasie quelconque, la dégénérescence amyloïde, et pour certains auteurs l'interruption des fibres musculaires dans leur continuité par un vaste ulcère en évolution, seraient capables d'entraîner la dilatation par perte de résistance de la paroi.

Dilatation par paralysie. Dilatation aiguë de l'estomac. — Elle est d'ordre chirurgical, obstétrical ou médical.

La dilatation aiguë post-opératoire est la plus fréquente. Elle s'observe ordinairement à la suite de la laparotomie (opérations portant sur l'estomac et les voies biliaires), mais on l'a rencontrée également à la suite d'interventions ne nécessitant pas l'ouverture du péritoine (néphropexie) ou même ne portant pas sur les organes abdominaux (ablation du sein, résection du coude, etc.).

On l'a rapportée dans certains cas à la narcose chloroformique. Enfin on l'a vue se développer à la suite de simples contusions de l'abdomen et de l'application de corsets plâtrés pour mal de Pott ou scoliose.

La dilatation d'origine obstétricale est très rare. Elle s'est montrée chez des femmes éclamptiques soumises pendant de longues heures à des inhalations chloroformiques ou à la suite d'un travail particulièrement long et douloureux et d'une application de forceps.

La dilatation stomacale aiguë a été rencontrée dans un certain nombre de maladies, soit aiguës (septicémie, pneumonie compliquée de péricardite purulente, scarlatine, fièvre typhoïde), soit chroniques (tuberculose pulmonaire, maladies du cœur, coxalgie, néphrite chronique). On l'a signalée à la suite d'écarts de régime (*paresis ab ingestis*). Neck l'a vue survenir à la suite de l'administration de 50 centigrammes de véronal.

Dans un nombre déjà assez respectable de cas, pour la plupart d'ordre chirurgical, une intervention secondaire ou l'examen nécropsique ont permis de reconnaître une distension énorme de l'estomac et de l'intestin étendue jusqu'au point où les vaisseaux mésentériques supérieurs croisent la troisième portion ou portion horizontale du duodénum (1). Là, ce dernier viscère apparaît simplement aplati, comprimé par le mésentère et les vaisseaux mésentériques contre l'aorte et la colonne vertébrale. Tout le reste de la masse intestinale grêle était affaissé et comme refoulé dans le petit bassin et la moitié gauche de l'abdomen. Il est facile, avec Albrecht, de se rendre compte du mode de production de cet étranglement : il suffit pour cela, sur un cadavre, de tirer sur le mésentère suivant l'axe du corps : on arrive, si la traction est suffisante, à aplatir la troisième portion du duodénum sur l'aorte et le plan vertébral, et quand on essaie alors d'introduire le doigt dans le canal étranglé, on sent que le rétrécissement est vraiment très serré.

Un certain nombre d'auteurs (Albrecht, Baümler, Kundrat, Landau) admettent que la compression duodénale par traction mésentérique est primitive ; pour eux, la dilatation stomacale, comme celle des deux premiers segments duodénaux, n'est que la conséquence d'une occlusion duodénale aiguë post-opératoire. Mais ils ne fournissent aucune explication satisfaisante sur la manière dont se produit la traction du mésentère qu'ils mettent à l'origine des accidents. Au contraire, von Herff, Stieda, Borchardt pensent qu'il y a réellement paralysie atonique aiguë post-opératoire de l'estomac. Cet organe atteint rapidement un volume énorme et un poids considérable par suite de l'accumulation de gaz et de liquides dans son intérieur. Il refoule et bloque dans le petit bassin l'intestin grêle qui tire sur le mésentère et entraîne ainsi la production de l'occlusion artério-mésentérique du duodénum (2). Schlesinger et Israëls repoussent même

(1) Voy. la revue de P. Lecène, L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire (*Journ. de chir.*, nov. 1908, t. I, p. 781).

(2) Dans une récente communication : Nature et traitement de la dilatation aiguë de l'estomac et des autres formes d'aérophagie (*Bull. de la Soc. de thérap.*,

l'idée d'une occlusion duodéno-jéjunale. Chacun d'eux, en effet, a observé un cas de dilatation aiguë avec vomissements fécaloïdes, complication qui ne saurait se produire qu'en l'absence de tout obstacle entre le côlon et le cardia (1).

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — Description générale de la dilatation. — Les différents procédés d'exploration physique fournissent les signes de la dilatation.

Inspection. — A l'inspection, on peut voir, chez les sujets dont l'embonpoint n'est pas exagéré, l'estomac se dessiner sous la peau, soit qu'il se trouve distendu plus ou moins fortement par les gaz ou par les aliments, soit qu'il ait conservé sa tonicité et se moule sur son contenu. Les contractions véritables ne se montrent et ne deviennent vraiment intenses que dans les cas de sténose du pylore ; elles revêtent alors les aspects du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique décrits plus haut (p. 3).

Palpation. — C'est en pareil cas que le palper abdominal permet assez souvent de sentir l'estomac et d'y reconnaître la grande courbure. « On peut en suivre les contours à l'œil et au doigt », suivant l'expression de Cruveilhier.

Mais la palpation permet encore de relever d'autres signes importants.

La *fluctuation*, signalée par Duplay père, s'observe dans les vastes dilatations dues à la sténose. Elle s'obtient en plaçant une main de chaque côté de l'abdomen et en déprimant vivement la paroi successivement d'un côté, puis de l'autre ; le flot est transmis de la main qui déprime vers la main opposée. Le phénomène s'obtient plus ou moins bas et sur une surface plus ou moins large suivant que la dilatation est plus ou moins développée.

Le *bruit de succussion*, indiqué également par le même auteur comme signe de la dilatation, n'a qu'une importance relative. Il peut se rencontrer dans les cas d'atonie sans dilatation très prononcée et ne fournit aucune donnée précise sur le degré de la dilatation quand elle existe.

Le *bruit de clapotage* est le signe le plus usuel et le plus important de la dilatation. Il permet de délimiter assez exactement la grande

22 déc. 1909), P.-L. Tissier fait jouer à la sialo-aérophagie un rôle important dans la production de la dilatation aiguë chez les opérés ; celle-ci ne serait que la conséquence d'une aérophagie massive survenant chez des malades anciens aérophagiques ou nerveux par suite de l'action hypersialorrhéique du chloroforme et des blessures produites par la pince à langue. L'intervention, qui porte le plus souvent sur l'abdomen, entraîne un certain degré d'affaiblissement de la motricité de l'estomac qui subit sans réagir la distension gazeuse. — Le rôle joué par l'aérophagie dans la production de la dilatation aiguë a été également bien établi en 1909 par Lardennois (de Reims) (*Congrès de médecine*, 1909) ; il est accepté par Mathieu [La distension aiguë de l'estomac avec occlusion duodénale. Le rôle de l'aérophagie dans sa pathogénie (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, avril 1911, p. 409)].

(1) Soc. de médecine berlinoise, 22 février 1911 (*Sem. méd.*, 1er mars 1911, p. 107).

courbure chez les sujets placés dans le décubitus dorsal. Nous avons établi, dans le chapitre consacré à la radiographie, qu'il y avait corrélation à peu près complète entre les limites de l'estomac tracées à l'aide du bruit de clapotage et l'image fournie par la plaque radiographique.

Il faut savoir toutefois que le bruit de clapotage n'est pas pathognomonique de la dilatation : il peut se produire dans les estomacs atones, même de petit volume, et ne doit être considéré que comme un procédé permettant de déterminer la limite inférieure de l'organe. Du reste, quand cette limite est plus ou moins abaissée, on n'est pas encore en droit de conclure à la dilatation ; il faut, comme nous le montrerons plus loin, éliminer d'abord toute possibilité de dislocation et de ptose.

Nous avons établi, à propos de la technique, dans quelles conditions on obtenait plus ou moins facilement le bruit de clapotage. Chez un certain nombre de sujets nerveux et très sensibles au moindre attouchement, on ne parvient pas à obtenir un relâchement suffisant de la paroi ou bien le petit choc que nécessite la recherche du signe entraîne aussitôt la contraction des muscles abdominaux ; dans ces conditions, il est impossible d'obtenir le bruit de clapotage, ou, tout au moins, de fixer exactement le point où il se produit ; la recherche en reste sans valeur.

Percussion. — La percussion peut fournir également des données sur les dimensions de l'estomac. Parfois la délimitation de la zone tympanique épigastrique et de la grande courbure semble possible ; mais, le plus souvent, elle est difficile et reste douteuse.

Au contraire, la percussion permet presque toujours de distinguer la sonorité stomacale de la sonorité pulmonaire et de déterminer la limite supérieure de l'organe. On admet généralement qu'à l'état normal cette limite s'élève jusqu'à la septième côte ; dans les cas de distension gazeuse, on la rencontre plus ou moins haut.

L'emploi du phonendoscope peut encore rendre des services. Il ne semble pas cependant que ce procédé se soit beaucoup répandu et qu'il soit entré dans la pratique courante.

Insufflation. — L'insufflation est un procédé de grande valeur pour déceler la dilatation et pour la distinguer de la ptose et de la dislocation verticale, ou, pour mieux dire, la verticalité ayant perdu une grande partie de sa signification pathologique depuis que les travaux anatomiques et la radioscopie ont montré que l'estomac normal est souvent vertical, de la gastroptose et de la pyloroptose.

Elle permet de distendre l'estomac qui, sauf dans les cas où la paroi abdominale est trop épaisse, vient faire saillie et se dessiner sous la peau. Il est alors facile de relever exactement le relief de la grande courbure. En cas de ptose ou de pyloroptose, la petite courbure devient également apparente. On peut ainsi juger du degré de

déplacement et apprécier la part qui revient au trouble statique et à la dilatation.

Examen radiologique. — La *radioscopie* donne des résultats extrêmement intéressants. Non seulement elle permet de constater les modifications de volume et de forme, mais elle fournit encore, par l'étude du mode de remplissage de l'organe, un signe très important bien mis en lumière par Leven et Barret.

Nous avons décrit plus haut, d'après ces auteurs, le mode de remplissage de l'estomac normal. Chez tout individu sain, 30 à 40 centimètres cubes de lait de bismuth gommé suffisent pour remplir toute la cavité de l'organe jusqu'à la chambre à air qui se trouve ainsi limitée en bas par la surface de niveau du liquide. Si l'on fait avaler au sujet 250 à 300 centimètres cubes de lait de bismuth par fractions de 50 centimètres cubes, malgré ces doses successives le niveau du liquide ne varie pas, l'estomac adapte constamment ses parois à son contenu. On constate de plus que, malgré l'accumulation de liquide dans sa cavité, sa limite inférieure ne s'abaisse pas.

Il n'en est pas de même quand l'estomac est dilaté. Le liquide s'accumule dans le petit cul-de-sac et son niveau ne s'élève que peu à peu, proportionnellement à la quantité absorbée. Il faut plusieurs centaines de grammes pour atteindre le niveau auquel s'élèvent 30 grammes dans un estomac normal. L'estomac dilaté n'adapte plus ses parois à son contenu, il se remplit comme un vase inerte. De plus, la limite inférieure de l'organe dilaté s'abaisse plus ou moins pendant le remplissage.

Dans les grandes dilatations, on constate assez souvent une sorte d'allongement de la partie moyenne du corps de l'estomac qui apparaît rétréci et comme étiré ; il en résulte que l'ensemble de l'organe prend un aspect biloculaire. Cette déformation se produit sous l'influence de la traction que le poids du contenu gastrique accumulé dans la région du petit cul-de-sac exerce sur le segment vertical de l'estomac. Il suffit de refouler la paroi abdominale de bas en haut et de soulever ainsi la partie inférieure de l'estomac pour voir le liquide remonter à travers le segment rétréci, le distendre et lui rendre sa largeur normale.

La *radiographie* permet d'obtenir de belles images de dilatation (fig. 33, p. 142). Pratiquée dans la position horizontale, comme nous l'avons fait avec Contremoulins, elle donne des résultats intéressants en ce sens qu'ils sont comparables à ceux que fournissent les autres modes d'examen clinique et qu'ils permettent, comme nous l'avons vu, d'en contrôler l'exactitude.

Formes cliniques de la dilatation. — ***Dilatation avec atonie ou myasthénie.*** — Quand la dilatation s'accompagne d'un degré plus ou moins prononcé d'atonie, l'estomac est incapable de se mouler sur son contenu et il ne peut se dessiner sous la peau que

quand il est distendu par les gaz ou les aliments. Cette distension équivaut à une véritable insufflation, mais il ne se produit pas

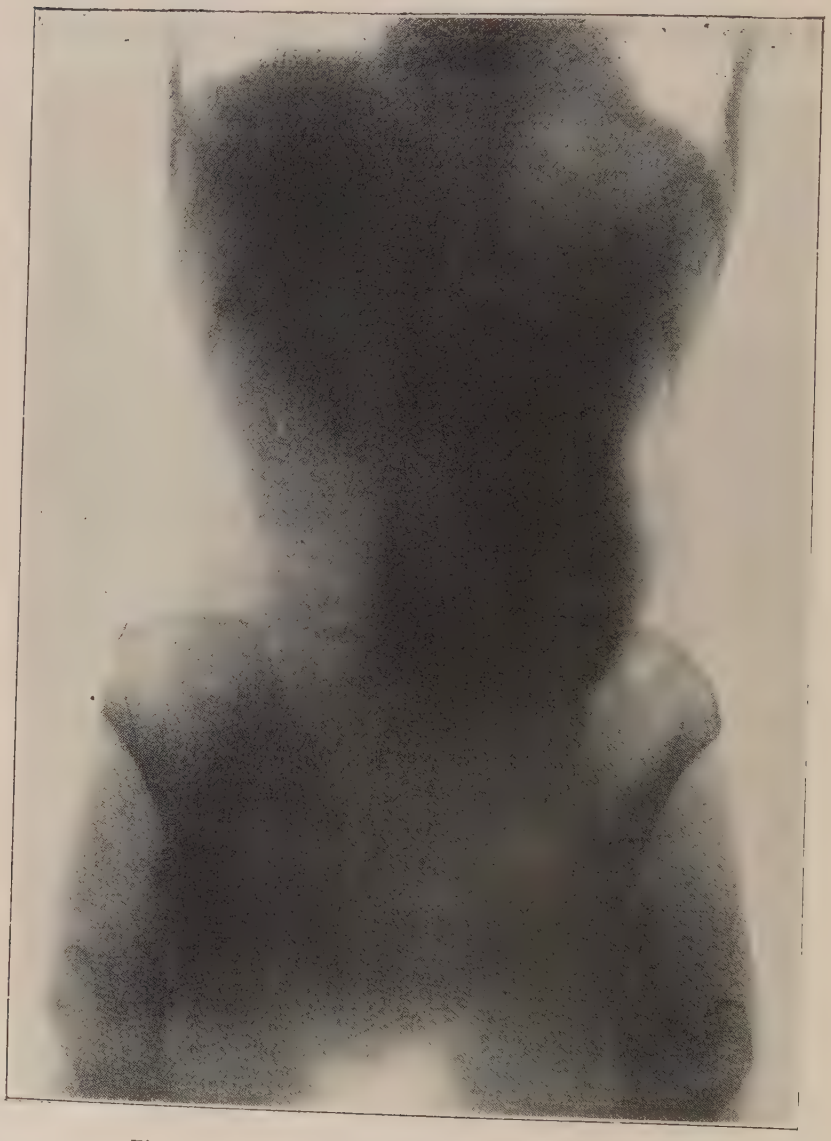


Fig. 33. — Radiographie (9 sept. 1904). Estomac dilaté.

de contractions toniques et il est impossible d'en faire naître en excitant la paroi à l'aide de la percussion.

Pour la même raison, la palpation ne permet pas de sentir l'organe ni d'en suivre la grande courbure en dehors des cas de forte distension.

Les bruits hydro-aériques demandent pour se produire certaines conditions de densité du liquide et de tension gazeuse qui se rencontrent surtout pendant la seconde partie de la digestion.

La succussion est souvent alors facile à obtenir et les malades la produisent eux-mêmes en contractant leur paroi abdominale ou en se déplaçant plus ou moins brusquement dans leur lit.

Le bruit de clapotage est à l'ordinaire aisément perçu, les malades étant le plus souvent maigres et présentant une paroi flasque. Il se produit à un niveau variable avec le degré de la dilatation. Le point le plus déclive où il se produit remonte au fur et à mesure que l'estomac revient sur lui-même et tend à se vider, mais ce mouvement d'ascension est très lent, souvent presque insensible et le bruit de clapotage persiste sans grande modification de siège d'un repas à l'autre. Le plus souvent, toutefois, l'organe se vide pendant le long repos de la nuit : la présence de liquide résiduel est possible dans cette forme, même en l'absence d'obstacle mécanique, mais elle n'est que passagère et cède facilement à la diète appropriée et aux autres moyens thérapeutiques.

Quand l'estomac est vide à jeun, il suffit, comme l'a montré Bouchard, de faire avaler au malade un tiers de verre d'eau pour obtenir le bruit de clapotage. Dans les dilatations moyennes ou fortes, cette faible charge suffit pour faire descendre la limite inférieure de l'estomac à l'ombilic et même au-dessous.

L'insufflation fournit des données encore plus précises sur le degré de la dilatation. Elle permet de reconnaître la dislocation pylorique qui simule cette forme de dilatation ou l'accompagne si souvent chez la femme.

Lorsqu'on pratique le sondage à la suite du repas d'épreuve, on éprouve une grande difficulté à obtenir du liquide sans avoir recours à l'aspiration. De même, quand on pratique le lavage de l'estomac, il est impossible de faire sortir toute l'eau introduite, par le simple procédé du siphon. La richesse de la sécrétion et le type chimique sont assez variables ; quand la dilatation atonique succède à une gastrite ancienne, on note la faiblesse de la sécrétion et un type hypopeptique plus ou moins prononcé.

On trouve dans les valeurs V et γ deux éléments qui permettent d'apprécier et de comparer les vitesses de sécrétion et d'évacuation et de reconnaître, dans certains cas, l'affaiblissement de la fonction motrice et l'existence de la dilatation.

L'examen radioscopique montre que l'estomac a des dimensions exagérées, qu'il se remplit suivant le mode anormal décrit par Leven et Barret et que sa limite inférieure s'abaisse pendant le remplissage.

Dilatation par troubles évolutifs. — Elle se reconnaît aux caractères suivants.

Immédiatement après le repas, l'estomac est tendu, et, quand l'embonpoint du sujet n'est pas trop prononcé, ses contours peuvent être visibles. Il se dessine assez nettement sous la peau et forme une saillie qui permet parfois d'en reconnaître le bord inférieur.

La palpation, dans ces conditions, permet également de sentir la limite inférieure de l'organe. Celle-ci occupe un siège variable avec le degré de la dilatation : elle atteint l'ombilic dans les cas légers, mais peut le déborder de un ou plusieurs travers de doigt dans les cas intenses.

En excitant la paroi par une légère percussion ou par une pichenaude, on ne voit pas se produire d'ondes épigastriques, mais une tuméfaction plus nette, parfois sous forme de deux saillies séparées par une légère encoche du bord inférieur ; la contraction tonique ainsi provoquée peut durer une à deux minutes.

Les bruits hydro-aériques deviennent surtout nets deux ou trois heures après le repas de midi, quand la tension de l'organe a cédé en partie.

Presque toujours, à cette période de la digestion on détermine aisément le bruit de succussion et le bruit de clapotage dans une zone d'étendue variable au voisinage et autour de l'ombilic.

Quand l'exploration est pratiquée encore plus tardivement, on voit la limite inférieure de l'estomac remonter d'une façon assez régulière et plus ou moins rapidement ; la dilatation est-elle peu prononcée, le bruit de clapotage disparaît ou n'est plus qu'ébauché vers 6 heures ; est-elle très développée, il existe encore avant le repas du soir, mais l'estomac peut être remonté à l'ombilic et même au-dessus.

En dehors des cas d'hypersécrétion post-digestive, l'estomac se vide pendant la nuit et on n'obtient pas le bruit de clapotage le matin à jeun. Si l'on fait avaler un peu de liquide au malade, on voit ce bruit réapparaître, sauf dans les cas de dilatations légères ou peu prononcées, mais la limite inférieure de l'estomac ne descend guère au-dessous de l'ombilic.

L'exploration par la sonde montre, dans la plupart des cas, que l'estomac est vide à jeun ou ne contient qu'une faible quantité (15 à 20 centimètres cubes) de liquide muqueux, chlorurique, sans résidus alimentaires. La dilatation par troubles évolutifs peut être accompagnée toutefois d'hypersécrétion post-digestive et l'on extrait alors une certaine quantité de liquide dépourvu également de résidus alimentaires, mais d'un pouvoir peptique plus ou moins prononcé.

Pendant le cours de la digestion, l'extraction du liquide est facile et la méthode d'expression suffit pour s'en procurer, même en cas de grande dilatation.

L'analyse chimique révèle une hyperpepsie avec hyperchlorhydrie

d'emblée ou tardive. La sécrétion est abondante. L'évacuation est prolongée ; dans les cas intenses, on peut encore extraire du liquide deux et trois heures après l'ingestion du repas d'Ewald.

Cette dilatation, surtout quand elle est légère ou moyenne, varie d'un jour à l'autre ; elle est impressionnée par diverses circonstances et tout spécialement par le mode d'alimentation. Un régime sévère ou restreint peut la faire disparaître quand elle n'est pas très développée. Au contraire, les écarts de régime l'exagèrent.

De toutes les variétés de dilatation, c'est celle qui guérit le plus facilement à la suite d'un traitement approprié.

Dilatation par obstacle mécanique. — C'est dans la dilatation par obstacle mécanique, quand elle affecte la forme hypertrophique, que les signes physiques se montrent avec la plus grande netteté.

Assez souvent l'estomac se dessine vigoureusement sous la peau, soit qu'il se contracte en masse (durcissement intermittent de Cruveilhier), soit qu'il paraisse le siège de mouvements péristaltiques (agitation péristaltique de Kussmaul).

La palpation permet, au moment de ces contractions, de sentir l'organe et d'en suivre les contours.

La fluctuation, qui ne se montre guère que dans les grandes dilatations avec rétention considérable des liquides, lui appartient presque en propre.

La succussion y est très développée et le bruit de clapotage facile à obtenir.

La sonde s'amorce facilement et ramène de grandes quantités de liquide. A jeun, elle permet, d'une façon constante, d'extraire un liquide résiduel chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu.

La dilatation présente différents degrés en rapport avec l'importance de la gêne à l'évacuation. Quand celle-ci est très prononcée, la dilatation devient extrême.

Assez souvent, l'estomac, en luttant contre l'obstacle, occasionne des *vomissements par trop-plein*, vomissements qui se produisent, dans certains cas, d'une façon intermittente, comme par crises. Les caractères de ces vomissements, leur quantité, leur contenance en débris alimentaires et la nature de ces débris sont analogues à ceux des liquides résiduels.

L'examen radioscopique permet de constater, chez certains malades, que la zone juxta-pylorique, luttant contre l'obstacle, est le siège de contractions plus énergiques qu'à l'état normal. Ces contractions s'étendent aussi plus haut, jusqu'au voisinage de la zone en dôme. Elles sont péristaltiques et antipéristaltiques (Leven et Barret).

Quand la dilatation par obstacle affecte la forme atrophique ou avec atonie, elle diffère de la précédente par l'absence d'ondes gastriques et par la difficulté de l'évacuation, même quand il existe une quantité

considérable de liquide appréciable par la fluctuation et la succussion.

Dilatation stomacale aiguë. — La dilatation aiguë de l'estomac s'accuse par un ensemble de symptômes qui sont plus ou moins prononcés suivant les cas et qui, au complet, constituent le syndrome de l'occlusion interne haut située.

C'est tout d'abord la *distension abdominale* qui ne manque pour ainsi dire jamais. Elle est surtout localisée au niveau de la région épigastrique, mais elle peut se généraliser et occuper tout l'abdomen. Elle ne s'accompagne généralement pas d'agitation péristaltique.

Les vomissements sont le plus souvent incessants, profus, composés d'un liquide biliaire, verdâtre, très rarement fécaloïdes Schlesinger, Israëls). Parfois ils deviennent noirâtres par suite de la présence de sang. Ils peuvent contenir du suc pancréatique. Dans certains cas, plus rares à la vérité, ils font complètement défaut ; ce sont les cas les plus graves, ceux où la fibre musculaire est tout à fait paralysée et incapable de tout réflexe de défense.

Le collapsus s'accuse très rapidement par l'altération profonde des traits (facies hippocratique), l'accélération et la petitesse du pouls ; la température reste normale ou s'abaisse au-dessous de la normale.

La soif est intense, il y a de l'oligurie et quelquefois même de l'anurie.

L'arrêt de l'émission de gaz et de matières par l'anus est tout à fait inconstant, assez souvent même il existe de la diarrhée.

Les lavages d'estomac répétés et prolongés jusqu'à ce que le liquide introduit dans l'organe ressorte clair ont assez facilement raison des dilatations aiguës de moyenne intensité.

Il n'en est plus de même dans les cas graves où le tableau de l'occlusion duodénale est au complet. Il faut alors avoir recours à une manœuvre préconisée par Schnitzler en 1895 et qui donne souvent un résultat vraiment surprenant. Il faut placer le malade dans le *décubitus ventral*. La *position genu-pectorale*, conseillée par d'autres auteurs, est également rationnelle. On fait par ce procédé cesser la pression anormale que l'estomac dilaté exerce sur la masse de l'intestin grêle et par suite la traction du mésentère et l'occlusion duodénale.

GASTRODYNIE, GASTRALGIE ET CRISES GASTRIQUES.

Considérée au point de vue sémiologique, abstraction faite de toute idée théorique, la douleur d'estomac se présente comme une manifestation qui affecte diverses modalités, moins en rapport avec les caractères de l'élément douloureux qu'avec la manière dont elle évolue elle-même, et les conditions au milieu desquelles elle se produit. Consistant parfois en de simples douleurs gastriques qui se confondent avec les différents symptômes composant le cortège de la dyspepsie, elle apparaît dans d'autres circonstances sous forme

d'accès plus ou moins violents. Ces accès se montrent, tantôt sans aucun phénomène surajouté, tantôt associés à tout un ensemble de troubles (vomissements, déviations sécrétoires et nutritives) qui naissent et disparaissent avec eux et constituent un véritable syndrome, connu sous le nom de crise gastrique. Étudions successivement les douleurs gastriques, les accès gastralgiques simples et les crises gastriques.

Douleurs gastriques. — Nous serons très brefs à leur sujet. Aussi bien aurons-nous fréquemment l'occasion d'y revenir à propos de presque toutes les maladies stomacales. Les douleurs gastriques sont spontanées ou provoquées par la pression, ces deux modalités pouvant, du reste, se montrer simultanément ou séparément. Spontanées, elles sont souvent peu prononcées et se réduisent à une simple sensation de plénitude ou de tension pénible au creux épigastrique à la suite des repas, ou bien encore prennent les caractères plus violents de crampes ou de brûlures qui peuvent apparaître à des moments assez variables. Elles se manifestent parfois par des sensations de faim ou de fringale ou par des sensations bizarres, plus ou moins difficiles à définir. Dans tous les cas, elles sont passagères, tolérables, et ne présentent ni l'intensité ni la durée nécessaires pour constituer de véritables accès. Elles restent limitées à la région épigastrique, n'entraînent aucun retentissement à distance et ne jouent pas, le plus souvent, un rôle prédominant dans le tableau clinique.

Accès gastralgiques. — Il en est tout autrement de l'accès gastralgique. Quand il apparaît, il occupe entièrement la scène morbide et absorbe complètement le patient.

Il se montre tantôt à jeun, tantôt à la suite des repas ou pendant le stade actif de la digestion. Il n'est que l'exacerbation des douleurs habituelles et continues et constitue en quelque sorte un paroxysme, ou bien il est précédé et suivi de périodes d'accalmie et de bien-être complet.

Dans cette dernière occurrence, il est rare qu'il débute brusquement ; il est précédé de prodromes dont les plus fréquents sont : la nausée, l'oppression, la tension épigastrique, la sialorrhée, les éructations, le pyrosis. Puis la douleur éclate, variable avec les individus : les uns accusent des crampes intolérables, d'autres des brûlures, des sensations de déchirure, de constriction, de resserrement en ceinture, etc. Son maximum siège au niveau du creux épigastrique, au voisinage de l'appendice xiphoïde ; une pression légère ou une forte pression pratiquée avec l'extrémité du doigt l'exagère, une pression large et profonde la calme parfois. De l'épigastre, elle irradie dans les hypocondres, dans le dos, entre les omoplates, dans les espaces intercostaux inférieurs, vers les reins et souvent dans toute l'étendue de l'abdomen. Elle peut encore se propager derrière le sternum sous forme de constriction œsophago-pharyngienne, de sensation

de brûlure le long des premières voies digestives avec ou sans pyrosis. Dans quelques cas, la douleur constrictive, angoissante, siège à la région précordiale et de là se propage dans les membres supérieurs, rappelant l'*angor pectoris*. De ces modalités multiples résulte une terminologie assez riche et les expressions de cardialgie, gastrodynie, crampes d'estomac, etc., sont souvent employées comme synonymes de gastralgie.

L'intensité des phénomènes est éminemment variable. Limitée à l'épigastre, la douleur est tolérable et entraîne à peine une expression de souffrance. Quand elle est intense et irradie en divers sens, l'angoisse devient extrême, la face pâlit, les traits se tirent, les extrémités se refroidissent, le pouls faiblit, s'accélère et se ralentit; il se produit parfois des lipothymies et des menaces de syncope.

La durée de l'accès varie de quelques minutes à une demi-heure, une heure et plus. Il est assez rarement calmé par l'ingestion d'une boisson chaude ou d'un aliment. Plus souvent il est atténué par certaines positions du corps ; il est des malades qui l'évitent en se couchant pendant quelque temps à la suite des repas.

Le plus habituellement, il cède de lui-même d'une façon brusque ou progressive ; il ne reste qu'une sensation de fatigue proportionnée à son intensité et à sa durée. La terminaison est annoncée quelquefois par des bâillements, des pandiculations, des éructations, par le vomissement de quelques mucosités glaireuses, l'émission d'une urine claire et abondante, etc.

Les accès se renouvellent irrégulièrement suivant les faits, tantôt quotidiennement, tantôt à plusieurs jours d'intervalle. Ils peuvent n'être que passagers ou persister et amener à leur suite des habitudes de morphinisme.

Crises gastriques. — La crise offre tous les caractères d'un syndrome nerveux affectant à la fois les nerfs sensitifs, moteurs et sécrétoires. Elle comprend en effet trois ordres de symptômes : des douleurs plus ou moins violentes, des phénomènes moteurs spasmodiques et des troubles de la sécrétion, auxquels se joint un état de dépression nerveuse souvent remarquable.

Elle survient brusquement, mais, le plus souvent, ce n'est qu'en deux ou trois jours qu'elle atteint toute son intensité. L'appétit diminue, puis l'anorexie devient complète, des douleurs naissent au creux épigastrique, d'abord passagères et peu vives, bientôt continues, violentes et irradiant en divers sens. L'estomac, qui auparavant était vide le matin à jeun, ou ne contenait qu'un liquide dépourvu de résidus visibles, donne par l'expression ou le lavage une quantité plus ou moins considérable de débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Enfin les vomissements apparaissent et la crise est entièrement constituée.

Les douleurs offrent tous les caractères des accès gastralgiques

intenses. Elles peuvent présenter toutes les modalités décrites plus haut, mais elles se montrent souvent en pareille circonstance sous forme de crampes violentes, sortes de coliques stomacales occupant la région pylorique.

Elles s'accompagnent d'un état de rigidité prononcé des muscles de l'abdomen, analogue à celui qu'on observe dans les fortes coliques intestinales, notamment dans celles des saturnins. Aussi le creux épigastrique et le ventre sont-ils rétractés, tendus, et toute palpation devient-elle impossible. Cette contracture de la paroi abdominale est un des traits caractéristiques de l'état de crise.

Les vomissements sont précédés de douleurs très vives, sortes d'accès gastralgiques paroxystiques, accompagnés d'efforts spasmodiques et du rejet de liquides mêlés ou non avec des aliments, des mucosités, et colorés quelquefois par la bile ou même par une certaine quantité de sang qui leur donne l'apparence du « marc de café ».

L'inappétence est absolue ; la langue est blanche, épaisse ; il existe un dégoût invincible pour les aliments, même liquides ; la soif est parfois intense, mais l'ingestion de la moindre quantité de boisson amène des vomissements. Dès le début, les accidents ont un retentissement remarquable sur l'état nerveux général. Avec les premières douleurs s'établissent une fatigue et un sentiment de brisement de tout le corps qui forcent le malade à s'aliter. Puis, quand les vomissements apparaissent, l'angoisse est extrême, les souffrances cruelles ; le facies se contracte, pâlit, les extrémités se couvrent d'une sueur froide et, après chaque série d'efforts, le malade retombe sur son lit, épuisé. Il passe ainsi par une période d'accès et d'accalmies relatives pendant laquelle il reste immobile, recroquevillé sous ses draps, fuyant le bruit et la lumière, redoutant même l'approche du médecin. A cet état d'abattement et d'angoisse s'ajoutent parfois des vertiges, des tremblements, des fourmillements et des crampes dans les doigts et dans les orteils. Quand les douleurs sont très violentes, les vomissements répétés et abondants, l'affaissement devient extrême, les extrémités se refroidissent et se cyanosent, et le malade présente toutes les apparences du collapsus et de l'algidité.

Puis, en pleine explosion de ces phénomènes inquiétants, la situation se détend tout à coup, les douleurs s'apaisent, les vomissements et les nausées se suspendent, les muscles abdominaux se relâchent et l'appétit renaît souvent avec une rapidité remarquable. Dans certains cas, la guérison n'est pas franche, la paroi abdominale reste plus ou moins contracturée, l'estomac contient toujours du liquide et des débris alimentaires le matin à jeun, et, après une période d'accalmie, la crise recommence. Elle peut se composer ainsi d'une ou de plusieurs reprises ou accès subintrants, se prolonger au delà de quinze jours, et atteindre, dans quelques cas, une durée d'un mois et demi et deux mois.

Les crises gastriques se renouvellent d'une façon extrêmement irrégulière. Dans leurs intervalles, la santé est relativement assez bonne, elle semble quelquefois parfaite, mais, le plus souvent, un examen approfondi permet de reconnaître tous les signes d'un état gastrique permanent.

Revenons sur les caractères des vomissements, étudions le mode de fonctionnement de l'estomac pendant et entre les crises, la manière dont réagit la nutrition générale et l'état des urines.

La fréquence et surtout l'abondance des vomissements sont assez variables. Leur constitution chimique se rapproche souvent du type hyperpeptique avec hyperchlorhydrie très accusée, et on a cru, comme nous le verrons, pendant quelque temps, à la suite de Reichmann, que la crise gastrique était une « gastrosuccorrhée périodique ». Mais il n'est pas rare qu'ils présentent les caractères des liquides hypopeptiques et même apeptiques. Hayem (1) a particulièrement insisté sur ce point ; il a montré que les crises se rencontrent avec des états gastriques fort divers et que les caractères des liquides, retenus dans l'estomac ou expulsés par les vomissements pendant leur durée, dépendent de l'état organopathique de la muqueuse.

Cet état est révélé par l'examen chimique pratiqué pendant les périodes d'accalmie. Il ressort des faits recueillis par Hayem que les crises gastriques sont surtout communes dans le cours de la gastrite hyperpeptique avec hypersécrétion, mais qu'elles ne lui appartiennent pas exclusivement. Les plus récentes études (2) ont du reste montré que les ataxiques sont le plus souvent atteints d'hypopepsie plus ou moins prononcée et que les vomissements qui accompagnent les crises tabétiques présentent le plus souvent un type hypopeptique.

Il est habituellement impossible de pratiquer des examens gastriques pendant le cours des crises. Hayem a réussi cependant à faire tolérer par un malade en pleine crise un examen en série interrompue. Il a obtenu une courbe évolutive parfaitement régulière avec période de décroissance de la 120e à la 150e minute. Cette régularité est d'autant plus digne d'attention que l'hypersécrétion était variable d'un jour à l'autre. A jeun, l'estomac contenait un liquide dans lequel toutes les valeurs dosées, à l'exception de F, étaient en augmentation, indiquant un degré considérable d'excitation.

Le taux des urines et la quantité des différents produits constituants baissent pendant la crise. L'abaissement du taux des urines va, dans certains cas, jusqu'à l'anurie. Le fait surtout remarquable est la diminution des chlorures, qui descendent quelquefois à un chiffre pres-

(1) G. Hayem, Des crises gastriques (*Clinique médicale*, in *Bulletin médical*, 1894, p. 459).

(2) J.-E. Babon, L'état gastrique des tabétiques, Thèse de Paris, 1896.

que nul (0gr,036 dans un exemple donné par Hayem) pour s'élever notablement au-dessus de la normale quand tout est rentré dans l'ordre. La diminution paraît s'expliquer à la fois par le défaut d'absorption du chlore alimentaire et par le rejet au dehors de chlore emprunté à l'organisme, l'augmentation par la reprise de l'absorption, la suppression des pertes, et par l'élimination d'une certaine quantité de chlore retenu dans les tissus pendant la crise (Hayem). Il paraît donc y avoir un trouble de la nutrition portant plus particulièrement sur les déperditions chlorées.

Diagnostic. — *Diagnostic différentiel.* — Il n'y a pas lieu d'insister longuement sur ce diagnostic. Des crises douloureuses qui peuvent exister du côté des viscères abdominaux (*coliques intestinales*, *hépatiques*, *rénales*), celles qui dépendent du foie méritent seules de nous retenir un moment. Les *coliques hépatiques*, en effet, offrent souvent de grandes analogies avec les accès gastralgiques ou les crises gastriques, et rien n'est alors plus difficile que de les en distinguer.

Lorsque le siège de la douleur n'est pas limité à l'hypocondre droit, qu'il n'y a pas d'irradiation vers l'épaule droite, que la vésicule n'est ni douloureuse, ni accessible, que l'ictère fait défaut, le diagnostic peut rester indécis. Parfois la découverte d'un calcul rendu avec les selles permettra de reconnaître ces coliques hépatiques pseudo-gastralgiques.

Les formes un peu insolites ou les douleurs un peu propagées de la gastralgie pourront encore, dans d'autres cas, prêter à confusion. Il n'est pas toujours facile de discerner si l'on a affaire à l'*angine de poitrine véritable* ou à la pseudo-angine de poitrine d'origine stomacale. Quant à la *névralgie intercostale*, elle est assez nettement caractérisée par les trois points postérieur, latéral et antérieur.

Diagnostic étiologique. — La gastralgie et les crises gastriques peuvent-elles être considérées, dans certains cas, comme des affections essentielles, comme des gastro-névroses véritables? C'est là une question controversée ; la nature purement protopathique de ces accidents devient de plus en plus problématique et il ne faudra jamais l'admettre avant d'avoir épuisé la recherche des nombreuses causes qui peuvent les provoquer. Le plus ordinairement symptomatiques, la gastralgie et les crises gastriques apparaissent soit dans le cours des maladies organiques de l'estomac, soit dans le cours d'une affection du système nerveux.

Toutes les maladies organiques de l'estomac peuvent en amener le développement, probablement par propagation de l'irritation jusqu'aux nerfs sensitifs. Très fréquentes dans l'ulcère, elles y prennent parfois une importance prépondérante au point de constituer une forme gastralgique de la maladie. Dans le cancer, la douleur est commune, mais prend rarement le type gastralgique. Dans les gastrites, la gas-

tralgie et les crises gastriques ne se montrent que dans des conditions spéciales ; à moins de prédispositions individuelles particulières, il faut que les nerfs de l'estomac subissent l'action répétée d'agents irritants : aliments indigestes, condiments, alcools, apéritifs, et surtout médicaments pris d'une manière abusive.

Parmi les causes de douleurs plus ou moins franchement gastralgiques et de crises gastriques, on doit signaler encore l'ulcère, les sténoses du pylore, les périgastrites, surtout lorsqu'elles sont localisées à la région prépylorique, certains déplacements de l'estomac.

Les manifestations gastriques douloureuses peuvent se rencontrer dans les maladies du système nerveux avec ou sans lésions.

Parmi les premières, il faut citer tout d'abord le tabes ; les crises gastriques y sont fréquentes; elles peuvent s'y présenter, dans certaines formes frustes, à l'état presque isolé et constituer un élément de diagnostic important. Elles ne sont pas rares également dans d'autres formes de myélite chronique et particulièrement dans certaines formes de syphilis médullaire. Enfin on a signalé des crises gastralgiques dans quelques affections cérébrales. Hayem les a observées dans un cas de tumeur du cervelet. Ici, au milieu des différents symptômes d'ordre nerveux (réflexes, réactions pupillaires) qui devront être recherchés avec le plus grand soin, la ponction lombaire, suivie de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, occupe la première place. Depuis que cet élément de diagnostic est entré dans la pratique courante, il nous a été permis, dans bien des cas, de rattacher à une affection nerveuse centrale des crises gastriques dont la nature était très difficile à déterminer.

Les névroses, l'hystérie, la neurasthénie primitive se compliquent assez fréquemment de crises gastralgiques; il faut toutefois savoir que la gastralgie ne relève pas toujours directement de ces névroses, mais d'un état gastrique qui prend le caractère gastralgique à cause du terrain sur lequel il évolue.

La gastralgie peut avoir encore pour point de départ une lésion ou une irritation nerveuse périphérique. C'est la gastralgie réflexe qui se montre plus spécialement chez la femme à la suite des différentes affections du péritoine, de l'intestin (vers intestinaux), et surtout des organes génitaux, du foie et du rein (ptose hépatique, rein mobile).

Lœper et Binet (1) ont décrit une variété de crise gastrique qui se rencontrerait dans l'oxalurie. Ces crises apparaîtraient au cours d'une santé parfaite chez des sujets arthritiques et consisteraient dans des douleurs crampoïdes avec état nauséeux, vomissements, parfois gastrorragies discrètes, oxalurie abondante et quelquefois présence dans le sang rendu et dans les vomissements de quantités appréciables d'acide oxalique. Elles seraient précédées d'une période de

(1) M. Lœper et M. Binet, Les crises gastriques des oxaluriques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 22 avril 1910, p. 447).

malaise de quinze à vingt jours et se termineraient, dans certains cas, par une crise de lithiase oxalique du côté du rein ou de l'intestin. Enfin elles alterneraient soit avec des poussées d'eczéma dishydrosique des pieds ou des mains, soit avec des crises de goutte, de rhumatisme goutteux, avec des migraines, avec la lithiase rénale ou la lithiase intestinale.

TROUBLES DE L'APPÉTIT.

L'appétit peut être conservé, diminué, exagéré ou perverti.

Lorsque l'appétit est conservé, tantôt le malade mange normalement, tantôt il n'ose pas manger parce qu'il redoute les douleurs qui suivent immédiatement ou à distance l'ingestion des aliments, tantôt enfin il est vite rassasié et quelques bouchées suffisent pour amener une gêne, une sensation de plénitude ou la sensation de satiété et l'impossibilité d'avaler.

Lorsqu'il est diminué, on peut constater tous les degrés depuis l'inappétence légère jusqu'à l'anorexie la plus complète. L'anorexie, suivant les cas, consiste simplement dans l'absence de la sensation de la faim, et le malade peut alors manger par raison, ou bien elle s'accompagne d'une véritable répulsion pour les aliments ou pour certains d'entre eux, tels que la viande, les graisses, etc. D'autres fois, l'ingestion alimentaire est entravée par certains phénomènes : troubles du goût, troubles de la déglutition, etc. Enfin, l'anorexie peut être encore d'origine mentale.

Lorsque l'appétit est exagéré, il peut l'être à des degrés variables. Parmi les gastropathes, il en est qui sont gros mangeurs, mais, en général, cette augmentation de la faim ne dépasse pas certaines limites et la perte de la sensation de satiété est assez rare. Il faut distinguer l'exagération de l'appétit d'avec les sensations impérieuses de faim, les fringales. Celles-ci sont plus fréquentes et plus impérieuses chez les malades dont la digestion est accélérée que chez ceux dont la digestion est ralentie, mais certains sujets les éprouvent assez souvent en pleine digestion, quand l'estomac contient encore des aliments ; elles se présentent alors comme de véritables manifestations douloureuses.

Ces manifestations peuvent prendre des aspects assez variables. Mathieu en a étudié trois variétés principales : 1° la *faim douloureuse*, sensation de faim plus ou moins prononcée, accompagnée de tiraillements, de crampes, d'endolorissement du creux épigastrique ; 2° la *faim nauséeuse* dans laquelle la sensation de faim s'accompagne ou est remplacée par un état nauséeux avec sensation indéfinissable de malaise et de dépression, forme qui apparaît surtout chez les jeunes femmes s'alimentant insuffisamment et dans l'anorexie hystérique ; 3° la *faim anxieuse ou angoissante*, véritable phobie de la faim com

parable à l'agoraphobie et à la claustrophobie, qui met les malades dans un état d'angoisse parfois fort pénible avec sueurs froides, tremblements, impulsion irrésistible à se procurer des aliments, et se rencontre presque toujours chez des névropathes : hystériques ou véritables dégénérés (1).

Les perversions de l'appétit se montrent dans des conditions particulières, spécialement dans les formes nerveuses de la dyspepsie, chez les chlorotiques et les hystériques. On en distingue deux formes : la *malacia*, qui consiste en un désir morbide de mets excitants ou acides, tels que le vinaigre, le poivre, les fruits verts, les condiments ; et le *pica*, qui est constitué par une tendance à manger des substances non alibiles. A côté de ces troubles de l'appétit doit être mentionnée l'exagération de la soif dont se plaignent assez fréquemment les gastropathes, et qui se présente quelquefois comme un symptôme fort gênant.

VOMISSEMENT.

Le vomissement est l'expulsion violente par la bouche des matières contenues dans l'estomac.

MÉCANISME ET CAUSES. — C'est un phénomène complexe, nécessitant le concours d'une série d'actes physiologiques qui se passent du côté des muscles abdominaux, du diaphragme, de l'estomac, de l'œsophage et des muscles respirateurs.

La contraction spasmodique des muscles de la paroi du ventre produit l'accroissement de la pression intra-abdominale. Elle semble capitale et indispensable : l'ablation de l'estomac et son remplacement par une vessie (Magendie) n'empêchent aucunement le phénomène ; la section des muscles abdominaux le rend impossible.

Le diaphragme complète cette action et fournit un point d'appui contre lequel l'estomac peut être efficacement comprimé.

Le rôle de l'estomac lui-même a été très discuté, certains physiologistes lui refusant toute influence, d'autres lui en accordant une considérable.

Il nous semble que les résultats fournis par le tubage des malades et l'impossibilité d'obtenir du liquide par la méthode d'expression chez ceux dont l'organe est dilaté et atone plaident en faveur de l'intervention stomacale.

L'expulsion des matières serait également favorisée par le relâchement du cardia ou les contractions antipéristaltiques de l'œsophage.

Enfin, d'après Arnozan et F. Franck, l'aspiration thoracique aurait une action considérable sur le passage des matières de l'estomac dans l'œsophage. Cette aspiration est la conséquence de l'ins-

(1) A. Mathieu et Morichau-Beauchant. Sur quelques modalités des perversions de la faim (faim douloureuse, faim nauséeuse et faim angoissante ou phobique) (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 mars 1900, p. 360-370).

piration forcée qui se produit, la glotte étant fermée, immédiatement avant chaque effort de vomissement (1).

Ces actes physiologiques multiples supposent l'intervention d'un centre d'innervation qui les coordonne. Ce centre paraît être situé dans la moelle allongée, au voisinage du centre respiratoire. Il peut être excité directement ou indirectement. Dans la majorité des cas, l'acte du vomissement est un acte réflexe.

L'excitation initiale porte sur le tube digestif ou sur un des organes abdominaux, sur l'appareil respiratoire, sur le système nerveux.

Le titillement de la luette, une lésion de l'estomac, de l'intestin, du péritoine, une excitation des voies biliaires ou des conduits excréteurs du rein, les maladies de l'utérus et de ses annexes dont il faut rapprocher la grossesse, peuvent occasionner le vomissement. Pour ce qui a trait aux vomissements d'origine gastrique, l'affection causale agit, soit en excitant la muqueuse et les extrémités du nerf vague (gastrites aiguës toxiques ou infectieuses, embarras gastrique, ingestion de mets ou de liquides irritants, vomitifs, etc.), soit en apportant un obstacle au cours des matières, par suite de la réaction que suscite la distension de l'estomac et l'irritation que provoquent les matières en décomposition (vomissement mécanique).

Dans les maladies de l'appareil respiratoire (laryngites, coqueluche, tuberculose, pneumonie, etc.), le vomissement est généralement précédé de quintes de toux violentes. Il ne s'ensuit pas qu'il soit alors d'ordre purement mécanique. On admet généralement que l'excitation périphérique dont la toux est le résultat agit simultanément sur le centre nerveux vomitif. Le point sur lequel se fait sentir l'excitation qui occasionne l'apparition simultanée des deux phénomènes peut du reste se trouver au niveau de l'estomac, au lieu de siéger au niveau des voies respiratoires ; c'est ainsi que chez les phtisiques on voit les vomissements se produire à la suite de l'ingestion des aliments (toux gastrique).

Les impressions portant sur les organes des sens, la vue d'objets repoussants, certaines odeurs, divers troubles de l'ouïe ou de l'orientation (vertiges, mouvements de tournoiement, de balancement, mal de mer), sont des causes fréquentes de vomissement.

Du côté du cerveau, la représentation idéale de certaines sensations suffit parfois à provoquer le phénomène. Celui-ci se rencontre dans la plupart des affections cérébrales : méningite, tumeur, etc. Il s'observe communément dans les affections cérébelleuses et bulbo-protubérantielles.

Dans ces derniers cas, l'excitation du centre vomitif se fait d'une façon presque directe. Mais c'est dans les faits de vomissements toxiques ou infectieux que la cause déterminante paraît impressionner

(1) Arnozan, Étude expérimentale sur les actes mécaniques du vomissement, Thèse de Paris, 1879.

le centre lui-même. Ainsi, tandis que certains vomitifs, tels que l'ipéca, l'émétine, même injectés dans le sang, n'agissent qu'après élimination à la surface de la muqueuse gastrique par excitation des extrémités nerveuses (leur effet ne se produit plus si l'on a préalablement coupé les pneumogastriques), l'apomorphine au contraire influence directement le bulbe et continue son action même après section des deux nerfs vagues. A cet ordre de faits se rapportent les vomissements qui succèdent à l'anesthésie par le chloroforme ou par l'éther, à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, à l'élimination de l'urée par la voie stomacale chez les brightiques ou les hystériques oliguriques, et aussi les vomissements des maladies infectieuses et fébriles qui agissent peut-être par l'intermédiaire des toxines microbiennes.

Il nous reste à mentionner une dernière classe de vomissements d'origine nerveuse : ce sont ceux qui accompagnent certaines névroses, l'hystérie en particulier. C'est à l'état d'excitabilité anormale du système nerveux créé par la névrose qu'il faut probablement rapporter l'accident, mais cette excitabilité n'entre en jeu le plus souvent que quand il existe un état de prédisposition de l'estomac. D'après Hayem, dans tous les faits de ce genre, on trouve des modifications chimiques de la digestion qui expliquent, non le vomissement lui-même, mais la facilité de sa production, modifications qui constituent pour ainsi dire un état d'imminence morbide.

Il en est de même des vomissements de la grossesse, qui offrent à un haut degré les caractères d'un phénomène nerveux ; dans tous les cas recueillis par Hayem, il existait de profondes modifications du chimisme stomacal.

Une influence nerveuse semblable se manifeste dans les diverses gastropathies chroniques, mais seulement d'une façon secondaire. Les vomissements sont relativement rares dans ces affections (1). Leur production ne saurait être rapportée à la nature de la lésion ou au mode de fonctionnement de l'organe, car les plus grandes variations s'observent à ce point de vue. Ils ne prennent un grand développement que dans les formes à réaction nerveuse exagérée et apparaissent comme un phénomène surajouté, en quelque sorte névrotique.

SYMPTOMATOLOGIE ET VALEUR DIAGNOSTIQUE. — Le vomissement est précédé d'une période préparatoire pendant laquelle le malade est en proie à la nausée. Il éprouve un malaise général avec anxiété épigastrique, sensation de défaillance, de vertige et d'éblouissement. Il pâlit, son visage se couvre de sueur, la salive afflue à la bouche. Le malaise augmente, les extrémités se refroidissent, les membres sont pris de tremblement jusqu'au moment où, à la suite d'une inspira-

(1) Il ne s'agit ici que des gastrites chroniques. Dans les gastrites aiguës irritatives, les vomissements sont au contraire fréquents ; ils disparaissent du reste facilement quand on supprime la cause : substances irritantes, médicaments, etc.

tion profonde, accompagnée d'occlusion de la glotte, se produit un effort prolongé, violent, pendant lequel la respiration s'arrête, la bouche s'entr'ouvre et les matières contenues dans l'estomac sont rejetées.

Ces phénomènes peuvent se renouveler plusieurs fois à de courts intervalles. L'intensité du malaise varie suivant que le vomissement est facile, difficile ou même impossible et que le malade s'épuise en vains efforts. Ces variations dépendent de la cause qui amène le trouble fonctionnel, du mode de réaction du malade, de l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac.

Le vomissement est souvent suivi d'une sensation de soulagement : il laisse après lui un mauvais goût dans la bouche, une sensation pénible sur le trajet de l'œsophage et à l'épigastre, et de la douleur au niveau des muscles qui ont concouru à sa production.

Tous ces phénomènes sont plus ou moins prononcés; la période préparatoire, la nausée, le malaise général qui l'accompagne, peuvent être à peine marqués ou manquer complètement, les efforts à peine ressentis; toutefois la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux entre toujours en jeu pour produire l'évacuation de l'estomac. Par ce caractère, le vomissement se distingue facilement de la simple *régurgitation*, il se distingue également du *vomissement œsophagien* dans lequel l'œsophage agit seul pour faire remonter les matières accumulées au-dessus d'un rétrécissement, et du *mérycisme*, véritable rumination pendant laquelle un bol alimentaire remonte dans la bouche, est soumis à une nouvelle mastication, puis dégluti à nouveau.

Nous ne nous étendrons pas sur les caractères des matières vomies. La description détaillée que nous avons donnée des liquides résiduels peut s'appliquer en grande partie aux liquides fournis par les vomissements.

Les vomissements sont alimentaires, muqueux ou pituiteux, bilieux; ils peuvent contenir du sang, du pus, des matières fécales, des lambeaux de muqueuse sphacélée, des vers intestinaux, des hydatides, des calculs biliaires, des corps étrangers venus du dehors.

L'examen microscopique peut y faire découvrir des résidus alimentaires incomplètement transformés, des débris cellulaires, parfois de petits amas de cellules néoplasiques et même de véritables fragments de tumeurs.

L'analyse chimique permet de rechercher leur constitution, de reconnaître la présence du sang, de la bile dans les cas douteux, d'y découvrir l'existence de l'urée ou de certains poisons.

Plusieurs de ces caractères ont une valeur diagnostique considérable. Les vomissements fécaloïdes résultent presque toujours d'un obstacle au cours des matières dans l'intestin; on peut les rencontrer encore lorsqu'il existe une fistule gastro-colique ou sans lésion organique, chez les hystériques. On en a signalé quelques faits exception-

nels dans le cancer du pylore : les bourgeons cancéreux formaient une sorte de valvule permettant le reflux des matières du duodénum dans l'estomac (1).

Les vomissements très bilieux, verdâtres, porracés, appartiennent surtout aux affections hépatiques et péritonéales; la présence de pus, d'hydatides, de calculs biliaires met sur la voie d'affections restées souvent obscures jusque-là; la constatation de l'urée ou de poisons a une importance facile à saisir.

Mais c'est surtout la valeur des vomissements, au point de vue du diagnostic des affections stomacales, qui nous intéresse ici.

Les matières alimentaires rejetées, par leur abondance, leur état de transformation, de putréfaction, leur constitution, peuvent donner des renseignements souvent précis.

La présence de débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant est, en dehors des états de crises, un signe certain de sténose pylorique.

Les vomissements pituiteux, ordinairement peu abondants, et composés d'une petite quantité de bile, de mucus et de salive, survenant le matin à jeun, appartiennent à la gastrite chronique et plus spécialement à la gastrite des alcooliques.

Le vomissement de sang ou hématémèse a une importance très considérable. Il sera étudié à propos de la gastrorragie.

La présence de calculs biliaires peut être la conséquence d'une fistule cholécysto-gastrique. Galliard (2) a publié une revue d'ensemble sur les vomissements de calculs biliaires. De l'étude des cas connus, il conclut que presque tous les calculs vomis ont pénétré dans l'estomac par une fistule cholécysto-gastrique, que les calculs qui passent dans le duodénum, soit par les voies normales, soit par une fistule, ne sont qu'exceptionnellement refoulés dans l'estomac et expulsés par les vomissements.

Pour ce qui concerne la valeur des caractères microscopiques et chimiques des vomissements, nous renvoyons à l'étude des liquides résiduels.

— Nous ferons suivre l'étude du vomissement de quelques mots sur les *régurgitations*.

Les régurgitations consistent dans l'expulsion dans l'œsophage et jusque dans la gorge et la bouche, d'où elles peuvent être rejetées au dehors, de quelques gorgées de liquide provenant de l'estomac; cette expulsion se fait sans nausée ni efforts.

Les régurgitations sont alimentaires ou simplement liquides; elles sont insipides ou rappellent le goût des aliments ingérés, des matières vomies ou en fermentation; elles offrent souvent une acidité plus ou

(1) Boussumier, Étude sur un cas de vomissements fécaloïdes dans le cancer de l'estomac, Thèse de Paris, 1886.

(2) Galliard, De l'iléus par calculs biliaires (*Presse médicale*, 1895, p. 185).

moins prononcée. Dans ce dernier cas, elles s'accompagnent d'une sensation de chaleur ou de brûlure à l'épigastre et le long de l'œsophage, phénomène qui porte le nom de *pyrosis*; quand les matières acides arrivent jusque dans la bouche, elles brûlent la gorge et agacent les dents.

Quelquefois les malades sentent affluer dans la bouche un liquide chaud, sans saveur, clair et filant, qu'ils expulsent en crachant ou qui s'échappe en bavant entre les lèvres. Ce phénomène a pour origine, tantôt une régurgitation pituiteuse, tantôt une *sialorrhée* d'ordre réflexe; c'est une distinction qui n'est pas toujours facile à faire. La pituite s'accompagne assez fréquemment d'une sensation pénible à l'épigastre et d'un sentiment de chaleur sur le trajet de l'œsophage; mais les renseignements fournis par le malade manquent souvent de précision, et l'analyse chimique seule fournit des données exactes sur la constitution du liquide et permet de trancher la question.

Certains malades hystériques ou nerveux rendent, à la suite de sensations ou de crises nerveuses, une petite quantité de liquide de teinte sirop de groseille ou sirop de ratanhia, formé de sang mélangé avec de la salive (Josserand), et plus rarement avec du suc gastrique (Mathieu et Milian). L'origine de ces petites hémorragies est encore indéterminée; peut-être est-elle variable suivant les cas. L'expectoration sanglante des hystériques revêtirait, en raison de sa couleur, de sa consistance, des conditions dans lesquelles elle se produit, une forme clinique pathognomonique (Josserand) (1).

GASTRORRAGIE.

La gastrorragie ou hémorragie de l'estomac ne se manifeste pas nécessairement au dehors; en cela elle se distingue de l'hématémèse et du melæna qui ne sont que les signes extérieurs d'hémorragies qui peuvent se produire en différents points du tube gastro-intestinal.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les hémorragies de l'estomac peuvent résulter : 1° d'une lésion de la muqueuse; 2° d'un trouble de la circulation; 3° d'une maladie générale qui agit par l'intermédiaire d'une altération du sang ou des vaisseaux.

I. **Gastrorragies par lésions de la muqueuse**. — 1° *Par lésions traumatiques*. — Les *traumatismes externes*, plaies pénétrantes de la partie supérieure de l'abdomen avec perforation de l'estomac, simples contusions de la région épigastrique, occasionnent rarement la gastrorragie.

(1) Josserand, Sur une variété d'hématémèse nerveuse (hémosialémèse hystérique) (*Lyon médical*, t. LXXIII, 1893, p. 219). — A. Mathieu et Milian, Étude sur la pituite des hystériques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 janvier 1896).

Comme exemples d'hémorragie stomacale par contusion, on cite un fait de Trousseau consécutif à un coup de timon de voiture et un autre de Potain, dans lequel on trouva à l'autopsie un ulcère en partie cicatrisé. Il est difficile de décider si, dans ce dernier cas, l'ulcère a succédé au traumatisme ou si celui-ci n'a pas simplement exercé son action sur une lésion déjà en voie d'évolution.

Certains *traumatismes internes* seraient également capables d'amener des gastrorragies. Monnestier rapporte l'histoire d'une jeune fille qui mourut d'une hémorragie gastrique pour avoir avalé un fragment de vertèbre de porc. Des hématémèses peuvent se produire chez les individus qui boivent sans précaution l'eau des ruisseaux habités par des sangsues ; ces annélides toutefois s'arrêtant ordinairement dans le pharynx et l'œsophage, l'accident serait dû le plus souvent au rejet de sang dégluti, mais ne provenant pas de l'estomac.

2° *Par lésions spontanées.* — Ce groupe étiologique a une tout autre importance.

En tête des lésions gastriques capables de produire la gastrorragie, il faut placer l'*ulcère simple* et le *cancer*. La première de ces maladies, par suite de la rapidité et de la tendance progressive de son processus ulcératif, gagne bientôt les couches profondes de l'estomac et atteint des vaisseaux volumineux ; aussi les hémorragies y sont-elles généralement plus abondantes que dans la seconde.

Viennent ensuite les *gastrites ulcéreuses*, celles qui succèdent à l'action de poisons corrosifs, celles qui sont la conséquence des intoxications, des influences irritatives ou des infections parmi lesquelles se rencontrent toutes les gastrites chroniques des alcooliques, des urémiques, des tuberculeux, la gastrite ulcéreuse des nouveau-nés, la gastrite qui succède à la pneumonie et à la fièvre typhoïde, etc. A ces variétés correspondent les lésions décrites sous les noms d'érosions ponctuées, d'érosions hémorragiques et aussi probablement d'exulceratio simplex. Il faut encore signaler les *ulcérations spécifiques* tuberculeuses, les syphilitiques. Quelques lésions destructives procédant de dehors en dedans peuvent encore amener des hémorragies. Les *anévrysmes* de l'aorte, du tronc cœliaque, contractent parfois des adhérences avec l'estomac, détruisent progressivement ses parois et viennent s'ouvrir dans sa cavité.

II. **Gastrorragies par troubles de la circulation.** — Des hémorragies peuvent se produire à la surface de la muqueuse gastrique sans qu'il existe d'érosions ni d'ulcérations. Elles paraissent relever alors de troubles de la circulation.

Nous avons observé chez un malade des hématémèses à la suite d'*efforts de vomissement*, longtemps répétés. Macroscopiquement, il n'existait aucune lésion ulcéreuse. A l'examen histologique, la muqueuse montra sur des zones étendues une infiltration hématique généralisée, mais surtout prononcée à la surface où la nappe san-

guine en suintant avait détaché l'épithélium ; celui-ci était en place et intact dans les points où l'extravasation n'atteignait pas le même degré. Faut-il invoquer dans ce cas la seule congestion passive due à la compression des veines par les contractions musculaires qui constituent l'effort de vomissement, ou doit-on admettre également un état d'inflammation et de congestion active ?

On observe fréquemment, dans les affections du foie, particulièrement dans la *cirrhose*, et parfois aussi dans les maladies de la rate, du péritoine et du cœur, des hémorragies gastro-intestinales profuses, quelquefois mortelles. On les rapporte ordinairement à la rupture de varices œsophagiennes et Letulle (1) a fait voir qu'elles pouvaient aussi succéder, bien que beaucoup plus rarement, à des varices ulcérées de l'estomac. Debove et Courtois-Suffit, passant en revue les observations de cet ordre, ont montré que si l'ouverture d'une veine dilatée avait été nettement constatée dans un certain nombre d'entre elles, une telle lésion manquait le plus souvent (2). D'après eux, presque tous les faits s'expliquent par l'hypothèse d'une congestion dans le système de la veine porte. Chez les sujets sains, les congestions qui se produisent dans ce système ne donnent pas lieu à une hémorragie parce que le foie peut se tuméfier et loger une grande quantité de sang, et aussi parce que le passage du sang du système porte dans le système cave est facile. Il n'en est plus de même dans la cirrhose, et alors les rameaux du système porte, sous l'influence de la congestion, se laissent distendre à l'excès et se rompent. Habituellement, la rupture se fait dans les capillaires de la muqueuse ; la congestion étant subite, un grand nombre de capillaires se rompent en même temps. A l'autopsie, la ténuité des lésions fait qu'elles ne sont pas appréciables.

Cette théorie est très soutenable, mais est-il nécessaire d'admettre la rupture vasculaire ? La simple congestion avec extravasation ne suffit-elle pas, comme le démontre le cas rapporté plus haut, pour expliquer l'hémorragie ?

Les gastrorragies qui surviennent parfois dans l'*hystérie*, les gastrorragies *supplémentaires des règles*, sont la conséquence de troubles vaso-moteurs et réflexes ; elles doivent prendre place ici.

Peut-être aussi est-ce le lieu de signaler le *melæna des nouveau-nés*. Ce melæna peut s'accompagner d'hématémèse et se produire sans autre lésion qu'une injection de la muqueuse gastro-intestinale, injection qui, d'après certains auteurs, dériverait de la compression des centres nerveux au moment de l'accouchement et des perturba-

(1) Letulle, Varices de l'œsophage (*Médecine moderne*, 1890, p. 893). — Varices de l'estomac (*Presse médicale*, 26 nov. 1898, p. 313).

(2) Debove et Courtois-Suffit, Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans les diverses maladies du foie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 17 oct. 1890).

tions apportées dans le fonctionnement des centres vaso-moteurs.

III. **Gastrorragies dans les maladies générales.** — Toutes les maladies hémorragipares, le scorbut, le purpura, l'hémophilie, diverses maladies infectieuses, la fièvre jaune, l'ictère grave, peuvent donner naissance à la gastrorragie. Nous ne discuterons pas les modes pathogéniques qui entrent en cause dans ces affections pour produire la perte de sang.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — La gastrorragie, avons-nous dit, ne se manifeste pas nécessairement au dehors. En effet, diverses éventualités peuvent se présenter. Tantôt il n'y a ni hématémèse, ni melæna; tantôt le melæna existe seul, l'hématémèse faisant défaut; tantôt, enfin, il y a hématémèse avec ou sans melæna. Dans les deux derniers cas, l'hémorragie est reconnaissable à simple vue, elle est évidente; dans le premier, elle n'est décelable que par les procédés chimiques, on dit qu'elle est latente ou occulte.

1° **Gastrorragies évidentes.** — L'hématémèse et le melæna constituent les deux grands symptômes de cette variété.

Hématémèse. — Ce n'est pas un signe pathognomonique de la gastrorragie; elle peut n'être que le rejet de sang provenant des voies supérieures (nez, bronches, œsophage) ou, comme cela arrive encore, bien que rarement, le reflux de sang épanché au niveau d'une lésion duodénale.

Elle se produit parfois brusquement, sans aucun prodrome, mais souvent elle est précédée de tension pénible à l'épigastre, de goût de sang dans la bouche, de sensation de nausée. Enfin le malade fait des efforts de vomissement et rend une quantité variable de sang. Celui-ci, quand il est très abondant et que, par son abondance même, il a provoqué, avant toute digestion, le réflexe qui l'a rejeté, est rouge, rutilant; quand il est en moins grande quantité et a séjourné plus longtemps dans l'estomac, il est noir, caillebotté; à un degré de transformation encore plus avancé, il est réduit en une matière pulvérulente, nageant dans du liquide et qu'on a comparée au « marc de café ». Ainsi, tantôt on reconnaît facilement sa présence, tantôt on doit avoir recours à cet effet au microscope ou aux procédés chimiques.

Quand un malade rejette du sang par la bouche, il faut d'abord en rechercher la *provenance*. Le sang de l'*hémoptysie* est expulsé à la suite d'efforts de toux et non de vomissements; il est rutilant, aéré, spumeux, jamais noir et altéré comme dans l'hématémèse. Enfin l'hémoptysie n'est pas suivie de melæna et l'auscultation fait le plus souvent découvrir le point d'origine de l'accident. Le sang de l'*épistaxis* s'écoule généralement goutte à goutte par les narines. Quand il tombe en arrière et est rejeté par la bouche, l'examen de l'ouverture postérieure des fosses nasales suffit ordinairement à en faire reconnaître la provenance. L'*hématémèse indirecte* par déglutition de sang venu de la poitrine ou du nez aura été le plus souvent précédée

d'hémoptysie ou d'épistaxis, et l'inspection des parties permettra d'en déterminer le point de départ. Beaucoup plus difficile, impossible même dans certains cas, sera la distinction de l'hématémèse consécutive aux hémorragies d'origine œsophagienne ou duodénale : la notion de cause, l'existence d'un rétrécissement de l'œsophage ou d'une cirrhose, et, quand on pourra l'établir, d'une lésion de la première partie de l'intestin, permettra de faire le diagnostic.

La gastrorragie une fois reconnue, il faut s'efforcer d'en établir la cause. On peut dès l'abord mettre à part les gastrorragies qui se produisent dans le cours des maladies générales, qu'elles soient infectieuses et fébriles (ictère grave, fièvre jaune) ou rentrent dans le groupe des maladies hémorragipares : on les rapportera facilement à l'affection causale.

En dehors de ces faits, les gastrorragies se distinguent cliniquement suivant qu'elles sont foudroyantes, ce qui est relativement rare, ou qu'elles n'entraînent pas immédiatement la mort.

Foudroyantes, elles peuvent se produire à l'improviste, chez des individus en apparence bien portants. Pareille éventualité appartient presque exclusivement à l'ulcère de Cruveilhier. Debove et Courtois-Suffit ont toutefois montré que l'hématémèse foudroyante pouvait survenir dans la cirrhose du foie avant l'apparition de l'ascite, c'est-à-dire à une période où la lésion hépatique est presque fatalement méconnue; on fait inévitablement, dans ces cas, le diagnostic d'ulcère simple. D'autres fois, l'hémorragie apparaît dans le cours d'une affection reconnue et sa cause n'est pas douteuse : l'ulcère, la cirrhose, l'anévrysme de l'aorte ouvert dans l'estomac, exceptionnellement le cancer, peuvent lui donner naissance.

Lorsque la gastrorragie n'a pas une terminaison brusquement fatale, elle peut apparaître dans deux conditions différentes : tantôt elle a été précédée et s'accompagne de troubles gastriques, tantôt elle se développe en dehors de tous symptômes passés ou présents du côté de l'estomac.

Dans cette seconde alternative, elle peut reconnaître pour cause soit un trouble vasculaire d'ordre congestif (stase dans le système porte), mécanique (vomissements répétés), ou réflexe (hystérie, gastrorragie supplémentaire des règles), soit une rupture de varices œsophagiennes.

Est-elle sous la dépendance d'une affection stomacale, elle relèvera, selon les cas, de l'ulcère, du cancer ou de la gastrite ulcéreuse. Les caractères présentés par la gastrorragie peuvent-ils permettre de distinguer ces différentes maladies? En général, les gastrorragies abondantes avec hématémèse rouge appartiennent à l'ulcère, mais elles peuvent, bien que rarement, survenir dans le cancer; on les a signalées surtout dans le cancer des jeunes gens (Marc Mathieu, Debove). La gastrorragie légère avec vomissements noirs et melæna n'est particulière à aucune des affections gastriques; elle se rencontre aussi

bien avec l'ulcère qu'avec le cancer ou avec la gastrite ulcéreuse.

Melæna. — Ce n'est pas non plus un symptôme propre à la gastrorragie ; il est seulement l'indice d'une hémorragie provenant de la partie supérieure du canal gastro-intestinal. Il est caractérisé par l'émission de garde-robes contenant du sang altéré par l'action des sucs digestifs et entièrement mélangé avec les matières fécales. Quand les garde-robes sont liquides, elles prennent une couleur et une consistance qui les ont fait comparer à du goudron et elles dégagent une odeur toute particulière ; quand elles sont solides, les matières, uniformément colorées, dans leur profondeur comme à leur surface, rappellent l'aspect du boudin noir. Tandis que cette dernière forme se montre dans les hémorragies moyennes ou peu abondantes, la première suit ordinairement les hémorragies sérieuses. Dans les cas graves, les selles peuvent apparaître rapidement avant que toute la masse du sang épanché ait eu le temps de subir l'action des ferments digestifs et elles présentent alors une teinte brune générale avec des reflets rougeâtres.

On distinguera facilement ces selles méléniques de celles qui proviennent de la partie inférieure de l'intestin et qui se caractérisent par la couleur rouge du sang mélangé avec les matières. Quelquefois cependant, quand le séjour dans le rectum a été prolongé, les pigments sanguins sont modifiés ; mais alors, si les matières sont moulées, la surface seule en est colorée en noir, la partie profonde a la teinte normale. Il nous suffira de signaler l'action de certains médicaments, principalement du sous-nitrate de bismuth et du fer, qui peuvent noircir les garde-robes et prêter à confusion.

2° **Gastrorragies latentes ou occultes.** — L'absence d'hématémèse ou de melæna, c'est-à-dire des phénomènes qui permettent de reconnaître à simple vue, la gastrorragie peut se produire dans deux conditions absolument opposées : quand l'hémorragie est foudroyante et que le sujet meurt brusquement sans avoir eu le temps de vomir, ou quand l'hémorragie est très légère, que le vomissement manque et que le sang épanché, complètement transformé par les sucs digestifs, ne donne plus aux matières de coloration appréciable. C'est la seconde de ces conditions qui constitue les hémorragies occultes ou latentes. Dans certains cas, les circonstances peuvent faire que l'on soit amené à reconnaître l'existence de ces hémorragies. Lorsqu'un néoplasme, par exemple, entraîne un certain degré de sténose, on trouve parfois dans l'estomac, le matin à jeun, un liquide contenant des résidus alimentaires incomplètement transformés et du sang encore reconnaissable à l'œil nu. Mais, le plus souvent, c'est aux procédés chimiques décrits plus haut, aux réactions de Weber, de Schaer-Rossel, d'Ader, etc., appliqués au contenu gastrique ou plus ordinairement aux fèces, qu'il faudra demander le moyen de les déceler.

Ces réactions sont très sensibles ; elles sont très sûres, à condition, toutefois, de se mettre à l'abri de certaines causes d'erreurs. Tout d'abord, on s'assurera qu'il n'y a et qu'il n'y a eu récemment aucune hémorragie nasale ou buccale, qu'il n'existe pas d'hémorroïdes ou de fissure à l'anus. Chez la femme, on évitera de faire l'examen pendant la période cataméniale. On se souviendra, en outre, que certains aliments et certains médicaments font apparaître la réaction dans les fèces. La viande saignante et à plus forte raison la viande crue, les crucifères (cresson, moutarde), qui contiennent presque toutes un groupe sulfocyanogène agissant à la façon de l'hémoglobine en présence de la teinture de gaïac et de l'essence de térébenthine, les légumes riches en fer (oseille, tomates, épinards), les sels de fer en nature ont cette propriété et doivent être écartés de l'alimentation des malades ou supprimés pendant les deux ou trois jours qui précèdent la recherche du sang dans les selles (1).

Une autre cause d'erreur, signalée par Boas, est due aux petites hémorragies gastriques que détermine parfois le passage de la sonde. Il faut s'abstenir de toute exploration à l'aide du tube pendant que l'on recherche la réaction de Weber.

Enfin, au moment des manipulations chimiques, on se souviendra que la sueur donne la réaction. Il faut donc éviter de toucher le tube à essai avec le doigt et de le retourner pour mélanger les liquides.

Toutes les précautions étant prises pour se mettre à l'abri de ces causes d'erreur, on peut dire que la recherche des hémorragies occultes a une réelle importance diagnostique.

Dans le *cancer de l'estomac*, l'existence des hémorragies occultes est la règle, leur absence l'exception. Elles sont constantes pour Boas. Sur 18 cas, Joachim les a constatées 17 fois ; le cas négatif concernait un cancer de l'œsophage. Hartmann compte 14 faits positifs sur 17. Mathieu et Roux en comptent 13 sur 14 ; Œttinger et Girault (réaction à la benzoïdine), 11 sur 11 ; A. Cade, 14 sur 15 (2).

(1) Lion et Tulasne ont fait les expériences suivantes (inédites) auxquelles s'est soumis l'un d'entre eux :

1° *Viande saignante à midi et à 7 heures.* — Réaction de Weber très nettement positive le lendemain matin. Cette réaction disparaît dès le surlendemain si l'on a soin de se mettre complètement aux potages au lait et au lait.

2° *Viande très cuite ou bouillie aux deux repas.* — Réaction négative.

3° *Addition de crucifères (cresson, moutarde) à un régime sans viande.* — Réaction positive, mais tardive, demandant dix minutes environ pour se produire.

4° *Régime lacté avec oseille, tomates, épinards.* — Réaction positive.

5° *Régime lacté et deux prises de protoxalate de fer.* — Réaction positive. — Le quinquina, la valériane, la gentiane, qui contiennent du fer, sont à supprimer

(2) Boas, Ueber Magenblutungen (*Deutsche med. Woch.*, 1901, p. 315). — Boas et Kochmann, Weitere Beiträge zur Lehre von den occulten Magenblutungen (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1902, Bd. VIII, S. 54). — Boas, Ueber occulten Magen u. Darmblutungen (*Volkman's klin. Vorträge*, 1905). — Hartmann, Ueber Anwendung u. diagnostische Verwertung der Weber'schen Blutprobe bei occulten Magen u. Darmblutungen (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1904). — Joachim, Ueber die Bedeutung des Nachweises von Blutspüren in den Fäces

Lorsque la réaction est négative, il faut faire des essais répétés avant de conclure à l'absence d'hémorragie. Toutefois, cette absence, quelle qu'en soit la rareté, est un fait démontré dans un certain nombre de cas de cancers avérés.

Ewald a soutenu que l'hémorragie occulte était un symptôme tardif qui ne précédait jamais l'apparition d'une tumeur palpable. D'assez nombreuses observations démontrent que cette opinion est erronée. Non seulement la présence du sang dans les fèces peut être constatée en l'absence de toute tumeur, que celle-ci doive devenir appréciable ultérieurement ou que son siège la rende à jamais inaccessible, mais encore elle constitue, dans certains cas, le premier signe objectif important du néoplasme.

Tous les auteurs admettent avec Boas qu'une fois installée l'hémorragie occulte du cancer persiste sans qu'aucun moyen hygiénique ou thérapeutique puisse l'influencer. Cependant, Mathieu et Roux l'ont vue disparaître pendant plusieurs jours sous l'influence du traitement dans un cas où le diagnostic fut contrôlé par le chirurgien.

Dans l'*ulcère simple de l'estomac*, les hémorragies occultes sont assez fréquentes, mais inconstantes.

Dans l'ulcère en évolution, elles sont intermittentes. Elles accompagnent les récidives et les paroxysmes douloureux. Elles cèdent au régime et au repos. Les pansements au bismuth les font également disparaître, mais elles reparaissent dès que le médicament est suspendu (Schloss).

L'intermittence des hémorragies accusée par l'apparition et la disparition successives de la réaction chimique fait de celle-ci un bon moyen d'appréciation de l'état de l'ulcère en évolution, et, par suite, un indicateur précieux de la diététique et du traitement à mettre en œuvre. A la suite des cas graves avec melæna et hématémèse, il sera nécessaire également de suivre la diminution progressive, puis la disparition du sang des fèces et de juger ainsi du moment où l'on pourra commencer à alimenter le malade.

Dans l'ulcère chronique cicatrisé, la recherche du sang est toujours négative. Il en est ainsi dans les cas où l'ulcère est entré dans la phase de latence comme dans ceux où il s'accuse par tous les

(*Berl. klin. Wochenschr.*, 1904, S. 466). — Ewald. Blut u. Blutungen bei Verdauungskrankheiten (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1906). — A. Mathieu et J.-C. Roux. Les hémorragies latentes du tube digestif (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 27 avril 1906, p. 417). — Œttinger et Girault, De la valeur séméiologique des hémorragies occultes dans les affections de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd., des hôp. de Paris*, 11 juillet 1906, p. 325). — G. Girault, Les hémorragies occultes du tube digestif. Thèse de Paris, 1906. — Jaworski et Rowiewicz, Sur les hémorragies latentes du tube digestif (*Przeglad Lekarski*, 1906). — A. Falloise, Les gastrorragies frustes (*La Presse médicale*, 16 juin 1906, p. 382). — A. Cade, Sur les difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac (*Arch. des mal. de l'app dig. et de la nutr.*, juillet 1909, p. 399).

signes de l'ulcère chronique ou d'une sténose plus ou moins serrée du pylore.

Chez des malades atteints ou soupçonnés d'ulcère chronique, voit-on la réaction du sang dans les fèces s'installer d'une façon tenace et résister à la diète et au traitement par le bismuth, il faut redouter la transformation cancéreuse de la lésion.

Dans les *affections gastriques autres que le cancer et l'ulcère*, les hémorragies latentes font constamment défaut.

Il en est ainsi dans les gastrites et les diverses variétés de dyspepsie. C'est là un fait accepté par tous les auteurs. Küttner a bien soutenu qu'on pouvait trouver des hémorragies frustes dans « l'achylie gastrique », mais son assertion est controuvée par Schloss (1).

Lorsque, dans la gastrite hyperpeptique avec ou sans hypersécrétion post-digestive, l'examen des fèces révélera la présence du sang d'une façon intermittente, mais répétée, il faudra conclure à la présence d'un ulcère. De même lors de troubles mécaniques ou d'ordre statique. Boas, constatant la coïncidence des hémorragies et de la stase dans des cas de sténose non cancéreuse du pylore, crut pouvoir subordonner la production des hémorragies à la sténose et à la stagnation des liquides dans l'estomac. Il appuyait sa manière de voir sur les expériences de Talma qui, sur l'animal, avait constaté, après ligature du pylore, la production d'hémorragies légères de la muqueuse. Il est plus logique d'admettre, avec Mathieu et Roux, qu'en pareil cas les diverses manifestations sont en rapport avec un ulcère récidivant.

Diverses affections des autres parties du tube digestif peuvent donner naissance à des hémorragies occultes.

Le cancer de l'œsophage est dans ce cas (Boas et Kochmann, Œttinger et Girault, Jaworski et Rowlewicz).

Le cancer et l'ulcère du duodénum se comportent de la même manière que les maladies similaires de l'estomac et l'on sait combien il est difficile de les en distinguer.

Lors d'ulcérations tuberculeuses du petit intestin, la présence du sang dans les selles est inconstante ; Joachim a rencontré des ulcérations étendues chez des malades qui avaient donné à maintes reprises une réaction négative pendant la vie. Lion a plusieurs fois vérifié le fait.

La recherche du sang dans les selles des typhiques a un intérêt considérable ; elle peut permettre de prévoir l'hémorragie intestinale, mais c'est là une question qui ne saurait être traitée ici.

Le cancer du jéjunum et de l'iléon est considéré par les auteurs comme donnant régulièrement des réactions positives, toutefois il ne

(1) Otto Schloss, Weitere Erfahrungen über Nachweis u. Vorkommen von « Occulten Magenblutungen » (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, Bd. X, 1904, p. 267-293).

nous a pas paru que cette opinion fût assise sur des observations assez nombreuses.

Dans le cancer du gros intestin, les hémorragies occultes ne se montrent pas d'une façon régulière. Boas ne les a relevées que 6 fois sur 27 cas, soit environ dans un vingtième des cas. Mathieu a fait plusieurs essais négatifs chez un malade atteint de cancer du cæcum. Sur 3 malades, Lion compte 3 résultats positifs.

A. Cade et Ch. Garin (1) signalent la fréquence des hémorragies occultes dans le parasitisme intestinal; inconstantes avec l'ascaris, ces hémorragies se sont montrées 4 fois sur 4 cas de *Tænia saginata* et 52 fois sur 54 cas de trichocéphale seul ou associé à l'ascaris.

La présence du sang dans les matières serait fréquente chez les cirrhotiques, d'après Boas. Œttinger et Girault l'ont constatée 3 fois sur 8. Mais, de ces 3 cas positifs, l'un était entaché d'erreur par suite de la présence de sang dans les urines, et, dans les deux autres, l'autopsie permit de découvrir des lésions capables, en dehors de la cirrhose, de produire des hémorragies : ulcère de l'estomac, adénomes de l'estomac et de l'intestin, ulcère probablement tuberculeux de l'intestin. Il est probable, croyons-nous, que les varices œsophagiennes qui accompagnent la cirrhose dans certains cas peuvent amener la production de l'hémorragie occulte.

Celle-ci n'existe jamais dans la lithiase. Joachim l'aurait rencontrée dans un cas d'ictère catarrhal. Lion l'a constatée chez un malade atteint de cancer des voies biliaires, Jaworski et Rowlewicz dans 2 cas de cancer du foie. Joachim l'a signalée chez un malade atteint de pancréatite hémorragique. Clemm la mentionne dans un cas. Jaworski et Rowlewicz dans deux cas de cancer du pancréas, mais elle faisait défaut dans deux cas de Joachim et dans un cas inédit de Lion.

AÉROPHAGIE ET SIALOPHAGIE.

HISTORIQUE. — On trouve les premières notions sur l'aérophagie dans les observations de la *maladie éructante* (*morbus ructuosus*) déjà connue d'Hippocrate. On sait aujourd'hui que les malades, « incommodés par des rots fréquents et impérieux » dont parlent les anciens auteurs (Petrus Borellus, J.-P. Franck), éructaient de l'air le plus souvent dégluti. Toutefois, la première observation où la déglutition de l'air ait été nettement indiquée ne date que de 1814. Elle est rapportée dans la thèse de Déjardin sur « les gaz intestinaux ». Il s'agissait d'un conscrit qui, pour échapper au service, déglutissait une énorme quantité d'air et présentait de ce fait un tympanisme considérable.

(1) A. Cade et Ch. Garin, Relations entre le parasitisme intestinal et les entérorragies occultes (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, nov. 1909, p. 658).

Il faut arriver aux auteurs contemporains pour trouver une étude d'ensemble sur la question. A propos des névroses stomacales, tympanisme, éructation, Oser, Eichhorst, Rosenbach, Bouveret, etc., invoquent la déglutition d'air. Tous, et particulièrement Bouveret et Pitres, ne visent dans leur étude que l'aérophagie hystérique (1).

En 1898, Hayem (2) attire l'attention sur la fréquence de l'aérophagie en dehors de l'hystérie. Il distingue deux variétés d'aérophagie : l'aérophagie éructante ou spasmodique qui relève soit de l'hystérie, soit d'un trouble nerveux secondaire venant compliquer diverses affections gastriques, et l'aérophagie simple qui répond à la dyspepsie flatulente des auteurs. En 1902 et en 1907, il étudie de nouveau cette dernière forme et en établit les rapports avec la *sialophagie.*

Depuis 1898, de nombreux travaux sont venus confirmer la fréquence de l'aérophagie dans les différentes gastropathies. Signalons ceux de Mathieu et Follet, de Soupault, de Linossier, de Bouveret, de Lyonnet et Vincent, et les thèses de Perrody et G. Morange (3).

DESCRIPTION DU SYMPTOME. — Nous distinguerons et décrirons successivement l'aérophagie simple ou sialophagie et l'aérophagie proprement dite, éructante ou spasmodique.

1° **Aérophagie simple ou sialophagie.** — Dans le cours de gastropathies chroniques d'ancienne date, il est fréquent de voir survenir à un moment donné, sinon d'une manière continue, du moins par périodes, un certain degré d'aérophagie, c'est-à-dire de gonflement gazeux du tube digestif, répondant à ce que les anciens auteurs ont décrit sous le nom de *dyspepsie flatulente.*

Il s'agit là d'un syndrome surajouté à un état pathologique plus ou moins grave, et non d'une maladie particulière.

Le signe principal et essentiel de cette espèce d'aérophagie est le remplissage du tube digestif par de l'air avalé. Les symptômes varient sensiblement suivant l'intensité plus ou moins grande de la

(1) Oser, Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung, 1885. — Bouveret, Aérophagie hystérique (*Revue de méd.*, févr. 1891). — Pitres, Des éructations hystériques (*Progrès médical*, n° 2, 1895).

(2) G. Hayem, Sur deux cas d'aérophagie (leçon professée le 5 févr. 1898) (*Journal des praticiens*, 6 août 1898, p. 497). — De l'aérophagie (leçon du 1er févr. 1902) (*Journal des praticiens*, 24 mai 1902, p. 322). — De la sialophagie (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, janv. 1907, p. 20).

(3) A. Mathieu et R. Follet, Étude sur l'aérophagie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er mars 1901). — Soupault, Sur l'aérophagie et la dyspepsie flatulente (*Bull. et mém. de la Soc. des hôp.*, 8 mars 1901). — Linossier, *Soc. méd. des hôp.*, mars 1901. — Bouveret, Formes sévères de l'aérophagie nerveuse (*Lyon médical*, 10 mars 1901). — A. Mathieu, L'aérophagie inconsciente chez les dyspeptiques (*Gaz. des hôp.*, 1904, p. 23). — A. Mathieu et J.-Ch. Roux, Maladies de l'appareil digestif (notes cliniques et thérapeutiques). Doin, 1904. — Lyonnet et Vincent, De l'aérophagie et des troubles gastriques qui l'accompagnent, 10 févr. 1901. — Perrody, De l'aérophagie et de ses rapports avec la dyspepsie flatulente, Thèse de Paris, 1902 (inspirée par Soupault). — G. Morange, De l'aérophagie chez les dyspeptiques, Thèse de Paris, 1903 (inspirée par Mathieu).

déglutition d'air et la manière dont se comportent les orifices de la poche gastrique.

A cet égard, Hayem a distingué, en 1902, une forme *gastrique pure* et une forme *gastro-intestinale ou généralisée*.

Dans la première, la distension de l'estomac est prédominante ; la région épigastrique est seule manifestement gonflée ; dans la seconde, l'estomac est également distendu, mais, en outre, l'intestin est ballonné.

A l'examen du ventre, dans la forme gastrique, le creux épigastrique présente une saillie ou voussure notable, la base du thorax est élargie ; parfois l'estomac se dessine comme s'il avait été insufflé, et l'on peut en suivre à l'œil la grande courbure. La percussion faite au niveau de cette sorte de ballon donne un son tympanique à tonalité généralement élevée, souvent plus marquée dans l'espace de Traube qu'entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Dans la plupart des cas, la grande courbure reste au-dessus de l'ombilic, et l'estomac, quoique élargi et comme étalé, n'est pas dilaté. Plus rarement, l'estomac est de grande dimension et dépasse inférieurement l'ombilic de un à trois ou quatre travers de doigt.

En cas d'absence de dilatation, il n'y a pas de bruit de clapotage ; mais, chez des malades dont l'estomac est notoirement dilaté, il peut se faire que la distension de l'estomac soit telle qu'elle rende impossible la production de ce bruit. On peut observer, dans quelques cas de ce genre, un bruit de succussion hippocratique à timbre métallique.

Les malades éprouvent une sensation de gêne ou de pesanteur, surtout après les repas ; leurs vêtements les serrent ; ils ont besoin de se déboutonner, et, quand ils rendent quelques gaz, ces rejets sont suivis d'un soulagement marqué.

Dans la forme généralisée, l'abdomen a la forme d'une outre, et la courbure de l'estomac ne saute pas à la vue comme dans la variété précédente. Tout l'abdomen donne un son tympanique, mais celui-ci reste souvent plus intense et d'une plus haute tonalité au niveau de l'estomac.

Chez les sujets maigres, le tympanisme abdominal attire facilement l'attention et ne saurait être méconnu. Il n'en est plus de même chez les obèses, dont le gros ventre peut être mis exclusivement sur le compte de la surcharge graisseuse.

Chez tous ces tympanitiques, il est facile de constater que les gaz qui distendent le tube digestif proviennent du dehors.

En appliquant l'oreille, munie ou non du stéthoscope, sous la pointe du cœur, on entend une fois par minute, mais parfois à de plus longs intervalles, un bruit de gargouillement, et si, préalablement, suivant la manœuvre indiquée en 1891 par Bouveret à propos de l'aérophagie hystérique, on a appliqué un doigt au niveau du car-

tilage thyroïde, on s'aperçoit que ce bruit est précédé par un mouvement de déglutition rendu appréciable par l'élévation brusque du larynx.

Au tympanisme et à la déglutition d'air qui en explique ainsi la production, viennent s'ajouter ordinairement les éructations.

Celles-ci sont plus ou moins nombreuses, et, dans quelques cas, si discrètes que les malades affirment n'en pas avoir, malgré un gonflement évident du tube digestif par l'air. D'ailleurs, elles appartiennent surtout à la forme gastrique, et l'on conçoit que, dans l'intestin, tous les gaz introduits par déglutition puissent passer par l'anus.

Les éructations plus ou moins bruyantes, ou même éclatantes, mais parfois aussi presque sourdes, sont dues uniquement ici au passage brusque des gaz de l'estomac dans l'œsophage; elles sont toujours *stomacales*. Elles ont lieu de préférence à certains moments qui ne sont pas sans rapport avec les ingestions alimentaires : d'abord immédiatement après les repas, puis de trois à quatre heures après, suivant l'importance de ces repas, à la période finale de l'évacuation stomacale; enfin, encore assez souvent, le matin au réveil.

Dans le tympanisme généralisé, les éructations peuvent faire défaut ; elles sont parfois en quelque sorte remplacées par des bruits de borborygmes intestinaux.

Ces phénomènes sont accompagnés souvent de signes évidents d'irritation gastrique, sinon d'une manière continuelle, du moins pendant certaines périodes plus ou moins longues, dans le cours desquelles il y a recrudescence des rejets gazeux.

Il existe rarement une véritable douleur gastrique; les malades se plaignent simplement d'une sensation de plénitude après les repas, parfois d'une sorte de constriction au creux épigastrique, de barre ou encore de poids. Il semble à quelques-uns qu'ils aient avalé « des pierres »; d'autres ont la sensation d'un corps dur arrêté à l'entrée de l'estomac.

Quand les éructations se produisent à la fin des digestions, elles s'accompagnent assez souvent de brûlures, de pyrosis et même de régurgitations aigres ou acides; il est possible que chez quelques malades les gaz éructés soient, à ce moment, un mélange d'air et de produits de fermentation.

Les vomissements sont rares. Un certain nombre de malades accusent des sensations nauséeuses, calmées par les ingestions alimentaires.

Ces signes d'irritation appartiennent surtout à la forme gastrique ; ils peuvent être nuls dans la forme généralisée. Ils procèdent en quelque sorte par crises qui sont généralement suscitées par des causes faciles à relever.

L'aérophagie simple, quand elle ne produit qu'un tympanisme

modéré, a peu d'influence sur les autres fonctions. Elle est surtout bien tolérée par les femmes et les oisifs qui se donnent peu de mouvement. Par contre, dès que le tympanisme est permanent et d'une certaine intensité, les malades sont exposés à des troubles cardiaques et pulmonaires, surtout lorsqu'il s'agit d'hommes faisant des travaux plus ou moins fatigants ou simplement obligés de monter de nombreux étages, comme les médecins.

Dans l'aérophagie simple, l'état du système nerveux est variable. Il peut être excellent, tout à fait normal. Le plus souvent il existe un certain degré de nervosisme qui dépend plutôt de la nature de la gastropathie primitive et de son ancienneté que de la déglutition d'air. Toutefois, dans les cas anciens et particulièrement dans la forme gastrique, les phénomènes spasmodiques peuvent devenir plus intenses, l'état nerveux paraître prédominant et l'affection prendre plus ou moins les caractères de la variété éructante que nous allons maintenant étudier.

2° **Aérophagie proprement dite, éructante ou spasmodique.** — Ici, l'aérophagie offre nettement les caractères d'une véritable névrose, qu'elle se développe chez des dyspeptiques névropathes ou chez des hystériques.

Les phénomènes spasmodiques et les bruits d'éructation qui en sont la manifestation bruyante deviennent prédominants.

Ils se distinguent non seulement par leur intensité et leur fréquence exagérée, mais encore par certains caractères qui ressortiront plus nettement de l'étude de leur mécanisme que de leur description clinique.

Il se produit le plus souvent un ou plusieurs bruits successifs suivis d'un bruit plus prolongé et plus retentissant.

Si l'on approche une bougie de la bouche au moment où éclatent les premiers bruits, on voit que la flamme n'est pas repoussée comme cela aurait lieu s'il y avait expulsion de gaz; ces bruits sont de fausses éructations : ils sont produits, comme nous le verrons, non par un effort d'expulsion, mais au contraire par un mouvement de déglutition ou d'aspiration d'air; un doigt placé sur le cartilage thyroïde peut à ce moment permettre de constater, suivant les cas, un mouvement d'abaissement ou un mouvement d'élévation du larynx.

Le dernier bruit seul est un bruit d'expulsion.

La série de ces bruits se reproduit à des intervalles plus ou moins éloignés ou se répète un nombre souvent considérable de fois par minute, se prolongeant pendant quelques minutes, pendant plusieurs heures même et constituant de véritables accès. On peut les voir persister pendant les repas. Ils semblent toujours cesser avec le sommeil. Quelquefois, par suite de leur fréquence et de leur intensité, non seulement ils prennent le caractère d'une véritable infirmité,

mais encore ils entraînent des vomissements répétés et apportent une entrave sérieuse à l'alimentation.

Les accès peuvent être provoqués par une émotion, une influence nerveuse de nature quelconque. Ils peuvent l'être encore, comme l'a signalé Bouveret, par l'excitation ou la compression de certains points des téguments ou de certains organes agissant à la façon de véritables zones hystérogènes. Mathieu et Follet ont rapporté des faits analogues sous le nom d'*aérophagie à déclanchement*.

Le plus souvent, dans l'aérophagie spasmodique, contrairement à ce qui se passe dans la forme précédente, le tympanisme manque ou est peu prononcé. Les malades ont le ventre plat et sont tourmentés par de fréquentes éructations, tandis que tout à l'heure ils étaient tympanisés et peu éructants. Cela tient à ce que l'air, ou ne dépasse pas le cardia et est rejeté par une contraction de l'œsophage (éructation œsophagienne), ou est expulsé assez rapidement par l'estomac quand il y pénètre. Toutefois, il n'y a rien d'absolu dans cette distinction; on peut observer la distension stomacale dans la forme spasmodique, et même certains auteurs, entre autres Bouveret et Mathieu, ont rapporté des exemples de tympanite hystérique par déglutition silencieuse d'air.

Les phénomènes dyspeptiques sont, en général, beaucoup moins prononcés ici que dans l'aérophagie simple; ils manquent parfois complètement dans les formes purement nerveuses, à moins qu'elles ne succèdent à la forme simple.

L'examen radioscopique peut, comme l'ont montré Leven et Barret (1), rendre de réels services dans l'examen de l'estomac aérophagique.

Chez les petits aérophages, l'organe a conservé sa forme normale. A jeun, après l'injection de 200 grammes de lait de bismuth, on constate facilement qu'au moment où le malade croit éructer, il avale de l'air : on voit le niveau du liquide s'abaisser et la chambre à air augmenter notablement de hauteur en même temps que la cavité gastrique s'élargit dans sa partie supérieure.

Chez les grands aérophages, à jeun, sans l'emploi du lait de bismuth, l'estomac, comme insufflé, apparaît tout entier; on en suit tous les contours et on voit dans la partie déclive une certaine quantité de liquide qui n'est que de la salive déglutie. L'organe a perdu son aspect normal et a pris une forme qui rappelle celle de l'estomac des nourrissons. Au tympanisme sont dues encore une grande transparence de tout l'abdomen et la possibilité de voir le foie et de suivre les contractions stomacales, ce qui n'a jamais lieu normalement chez l'adulte.

MÉCANISME. — Le gaz rejeté au dehors au moment des éruc-

(1) Leven et Barret, Radioscopie gastrique. L'estomac des aérophagiques (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, oct. 1907, p. 619).

tations est de l'air atmosphérique. C'est là un fait nettement établi aujourd'hui.

Outre qu'il n'est pas possible d'admettre que des fermentations anormales, même très prononcées, puissent donner naissance à des quantités de gaz égales à celles qui sont expulsées dans certains cas (200 litres en quelques heures par un malade de Bardet), l'analyse chimique a montré à Hoppe-Seyler (cas de Póngsen) que leur constitution était celle de l'air ambiant.

Enfin, l'étude des phénomènes cliniques et celle du mécanisme viennent compléter la démonstration.

Dans tous les cas, il y a introduction d'air dans l'estomac, ou tout au moins dans l'œsophage, mais cette pénétration se fait par des mécanismes un peu différents. Il y a d'abord lieu de distinguer deux variétés principales qui correspondent aux deux types cliniques décrits plus haut, l'aérophagie dite simple ou sialophagie, l'aérophagie proprement dite ou spasmodique; cette dernière présente elle-même des modalités un peu différentes dans leur mode de production.

1° **Aérophagie simple ou sialophagie.** — Le mécanisme de cette variété, esquissé par Hayem en 1898 et 1902, a été nettement établi par lui en 1907.

Il consiste dans l'exagération d'un fait physiologique. Normalement, nous déglutissons de l'air avec les aliments, avec les boissons, et, en dehors des repas, en avalant notre salive, de façon probablement à maintenir un certain équilibre entre la pression intra-abdominale et la pression atmosphérique.

Lorsque cette déglutition d'air devient excessive, la dyspepsie dite flatulente prend naissance. Mais comment cette exagération d'un phénomène normal peut-elle se produire dans certains cas?

Il est facile de se rendre compte, par un examen attentif, que, dans les faits de cet ordre, les malades sont atteints de *ptyalisme* et qu'ils sont amenés à faire des mouvements répétés de déglutition pour se débarrasser de la salive sécrétée en excès.

C'est surtout en dehors de la période de mastication, dans l'intervalle des repas, qu'il est possible de s'assurer de l'augmentation de la sécrétion salivaire. La bouche se remplit incessamment de salive qui, à des intervalles assez rapprochés, est déglutie inconsciemment. C'est à ce moment qu'on relève les signes d'avalage décrits plus haut. En plaçant un doigt sur le cartilage cricoïde et en appliquant le stéthoscope au-dessous de la pointe du cœur, on constate que le nombre des déglutitions est augmenté: elles se répètent au moins une fois par minute pendant la période digestive et il est très rare qu'on ne puisse entendre le bruit œsophago-stomacal produit par la pénétration de la salive et de l'air dans l'estomac une ou plusieurs fois au cours d'un examen.

Cette salivation insolite, dont les malades ne se rendent pas compte, est plus ou moins active, plus ou moins incessante. Pour la rendre sensible, il suffit de prier les malades de s'appliquer à ne pas déglutir. La bouche s'humidifie, la salive débordante vient mouiller les lèvres, et si le malade parvient à supprimer toute déglutition pendant quelques minutes, il est bientôt dans l'obligation de cracher.

Le ptyalisme est surtout prononcé dans le cours des digestions. Il n'est pas suspendu pendant le sommeil, et lorsque les malades dorment dans le décubitus latéral, on trouve parfois au réveil des placards salivaires sur l'oreiller. Quand les déglutitions de salive ont été actives pendant la nuit, les malades éprouvent assez souvent le matin une sensation pénible, angoissante, accompagnée parfois de nausées. Ce malaise s'atténue ou disparaît après quelques éructations ou à la suite d'un rejet de salive, constituant une des formes de la pituite matutinale.

L'aérophagie dite simple a donc, en somme, sa source dans l'augmentation du flux salivaire. Il s'agit là d'une action réflexe ayant pour point de départ les terminaisons stomacales du pneumogastrique. Un tel mécanisme justifie l'expression de *sialophagie*.

Chez quelques malades, le flux salivaire, au lieu de se produire d'une manière lente et pour ainsi dire continue, a lieu par accès, au moment desquels la bouche est inondée avec une telle rapidité que l'acte de cracher devient indispensable. Il existe alors de la *sialorrhée*. Lorsque, dans l'intervalle des crises, la salivation n'est pas augmentée, la sialorrhée peut être pure sans sialophagie ; le ventre reste souple, il n'y a ni éructation, ni rejet de gaz par l'anus. Mais chez la plupart des malades atteints de sialorrhée, il existe un certain degré de sialophagie, parce que, en dehors des rejets paroxystiques de salive, celle-ci continue à être sécrétée en excès et est alors avalée. Parfois elle s'arrête au niveau du cardia et les malades rendent une certaine quantité de liquide qui leur paraît provenir de l'estomac ; il s'agit en réalité d'une pituite œsophagienne.

Chez quelques malades, il semble que le besoin de salive soit impérieux, comme si le ptyalisme était une sorte de mouvement de défense qu'un certain instinct pousse à favoriser. Cet acte, très certainement d'ordre réflexe, prend le plus souvent son point de départ dans l'estomac, mais il est possible aussi qu'il ait, dans certains cas, une origine intestinale ou œsophagienne.

Dans des expériences fort intéressantes, Roger (1) a montré que les acides mis en contact direct avec la muqueuse stomacale sont de puissants sialagogues. La signification de cette action remarquable lui a paru évidente : la salive est un liquide alcalin ; en cas d'hyperacidité gastrique, elle neutralise le contenu de l'estomac et combat

(1) Roger, Alimentation et digestion. Paris, 1907.

aussi bien l'action des acides de fermentation que l'action de l'acide chlorhydrique. Ainsi la sialorrhée et l'aérophagie par ptyalisme apparaîtraient comme la conséquence d'une hyperacidité stomacale plus ou moins intense. Cette explication, sans doute applicable à un certain nombre de faits, ne paraît pas devoir convenir à tous. Dans un relevé comprenant 46 cas, Hayem compte, sur 31 cas d'aérophagie simple, 18 cas d'hypoacidité dont 4 d'anacidité et 13 d'hyperacidité dont 6 seulement d'hyperacidité un peu forte, et sur 15 cas d'aérophagie spasmodique, 8 cas d'hypoacidité dont 2 d'anacidité et 7 d'hyperacidité dont 1 d'hypoacidité assez forte. Enfin, sur 10 cas de sialorrhée, il a rencontré 7 cas d'hypoacidité dont 2 d'anacidité et 3 cas d'hyperacidité légère ou moyenne. L'hyperacidité stomacale ne peut donc être invoquée, en pathologie humaine, pour expliquer la sialorrhée ou le ptyalisme réflexe que dans un nombre limité de cas.

Pour comprendre le mode de répartition variable des gaz dans les divers segments du tube digestif, à la suite de l'avalage d'air, il faut faire intervenir la manière dont se comportent les orifices de la poche gastrique.

Le plus souvent, l'augmentation de la tension intrastomacale est suivie d'une contraction brusque de l'estomac et l'éructation a lieu. Pour que celle-ci se produise, il faut que, sous l'influence de l'effort gastrique, le cardia cède, le pylore restant fermé. Le phénomène est si bien sous la dépendance prédominante d'une contraction stomacale, que, dans certains cas, l'estomac est à peine ballonné quand l'air est rejeté bruyamment, alors que, dans d'autres, les éructations sont tout à fait rares ou nulles avec un estomac tendu, tympanique. L'effort nécessité est d'autant plus considérable que le cardia est plus résistant, et assez souvent cet orifice présente un certain degré de contracture. Il peut se faire alors que le pylore, relâché ou non, soit moins résistant que le cardia et que les gaz s'échappent plus facilement par l'intestin que par l'œsophage. Le tympanisme devient général. Cette forme est surtout fréquente chez les obèses, les ventripotents. Elle se rencontre souvent chez des malades n'ayant aucun signe d'hyperesthésie stomacale et dont le chyme est évacué rapidement après le repas. Il n'est pas rare que le tympanisme soit alors associé à de la polyphagie et à des fringales. Les malades ne souffrent pas de leurs digestions; ils ont, au contraire, une belle fourchette et passent pour posséder un excellent estomac. C'est au médecin de reconnaître le véritable état statique de leur tube digestif qui est parfois la cause d'affections cardiaques imaginaires.

2° **Aérophagie spasmodique**. — La forme éructante ou spasmodique, aérophagie proprement dite, est caractérisée par la déglutition d'air pur. Elle reconnaît des mécanismes un peu variables. On peut en distinguer deux principaux :

a. Dans un premier ordre de faits, l'introduction d'air dans la première partie du tube digestif a lieu par aspiration suivant un mécanisme analogue à celui du hoquet et du premier temps du vomissement (Rosenbach, Pitres).

La poitrine se dilate par une contraction spasmodique plus ou moins brusque du diaphragme, en même temps que la glotte reste fermée. Il en résulte un vide intrathoracique et, par suite, une aspiration d'air. Celui-ci pénètre dans l'œsophage largement ouvert. Une ou plusieurs contractions semblables amènent l'accumulation dans l'œsophage et parfois jusque dans l'estomac du gaz qui est ensuite rejeté au dehors sous forme d'éructation. Ces contractions, du reste, s'accompagnent ordinairement de bruits de fausse éructation qui précèdent l'éructation vraie et pendant lesquels, comme nous l'avons vu, la flamme d'une bougie placée devant la bouche n'est pas repoussée.

L'exactitude de ce mode de production de l'aérophagie est nettement démontrée par l'étude du graphique respiratoire thoracique et abdominal des malades (1). On y voit clairement qu'au moment du premier temps (aspiration de l'air) la courbe thoracique et la courbe abdominale, au lieu de rester parallèles, comme il arrive dans toutes les courbes de respiration normales, vont à l'encontre l'une de l'autre ; le thorax se rétrécit au moment où l'abdomen se dilate, la respiration paraît discordante. Cette discordance accuse la contraction du diaphragme qui, coïncidant avec la contraction de la glotte, entraîne, d'une part, le vide intrathoracique et l'abaissement des côtes, d'autre part, le refoulement de l'intestin et le gonflement de l'abdomen. On constate, de plus, que le phénomène spasmodique se produit toujours au début de l'inspiration.

D'après Pitres, la pénétration de l'air dans l'œsophage pourrait, dans certains cas, être due à un procédé un peu différent. Au début de l'inspiration, une certaine quantité d'air sortant du poumon serait arrêtée dans la cavité pharyngo-œsophagienne dont les orifices, étroitement fermés par la contraction combinée des muscles du voile du palais, de la glotte et de la base de la langue, limiteraient une cavité close, assez ample.

Puis la contraction brusque des muscles constricteurs du pharynx chasserait par la bouche l'air accumulé en imprimant aux bords de l'orifice supérieur de cette cavité des vibrations sonores plus ou moins bruyantes. Si, dans ce dernier temps, la bouche ne s'ouvrait pas, l'air pourrait être refoulé de haut en bas et pénétrer dans l'estomac.

b. Dans un second groupe de faits, l'aérophagie relève d'un mécanisme bien décrit par Bouveret.

(1) F. Raymond et P. Janet, Névroses et idées fixes, t. II, p. 357, 1898.

Comme tout à l'heure, le phénomène est constitué d'abord par l'introduction d'un bol gazeux dans les premières voies digestives, puis par l'expulsion bruyante de ce bol. Mais ici, il ne semble pas que les muscles respiratoires interviennent pour produire la pénétration de l'air dans l'œsophage ; celle-ci est la conséquence d'un spasme clonique du pharynx entraînant une déglutition convulsive. Un premier bruit correspond à ce mouvement de déglutition; au moment où il se produit, les mâchoires sont rapprochées, les lèvres fermées et le larynx s'élève brusquement.

Si l'on place un doigt sur le larynx et si l'on ausculte l'épigastre avec le stéthoscope, on voit qu'à chaque mouvement d'élévation du larynx peut correspondre régulièrement une bulle gazeuse qui éclate dans l'estomac et accuse la pénétration de l'air dans cet organe.

Mais souvent, le bol gazeux ne franchit pas le cardia, le bruit gastrique manque et l'air reste dans l'œsophage qui se contracte et le rejette au dehors.

Que l'air pénètre plus ou moins profondément, il n'en est pas moins exact qu'ici la déglutition d'air commande le phénomène. Ce qui le prouve, c'est que l'éructation cesse instantanément dès qu'on réussit à empêcher les mouvements de déglutition. Pour cela, il suffit de maintenir les mâchoires fortement écartées à l'aide d'un bouchon de liège ou d'abaisser énergiquement la langue et de la fixer au plancher de la bouche (1).

CAUSES. — Nous avons vu que, étudiée d'abord comme une affection purement nerveuse et même comme une manifestation de l'hystérie, l'aérophagie n'avait été considérée que tout récemment dans ses rapports avec les diverses gastropathies. C'est à ces rapports que nous limiterons les quelques considérations étiologiques qui vont suivre.

L'aérophagie simple ou sialophagie peut venir compliquer toutes les maladies de l'estomac sans exception.

Elle se montre surtout dans les gastrites chroniques. On ne la rencontre jamais dans les formes récentes : c'est une complication des gastrites d'ancienne date, entretenues par des vices d'hygiène alimentaire et d'hygiène générale, aggravées souvent par des causes d'irritation. On peut cependant l'observer quelquefois chez les enfants de deux à dix ans. Parmi les causes, les plus actives paraissent être la surcharge alimentaire, principalement en viandes et autres aliments azotés, l'abus des épices, des crudités, des aliments de digestion lente et pénible, l'abus des boissons fermentées, parfois des boissons chaudes et aromatiques, du tabac et particulièrement de la cigarette dont on hume la fumée. Voilà pourquoi le tympanisme frappe si habituellement les malades atteints de gastrite chronique et qui ne veulent suivre aucun régime.

(1) L. Bouveret, Traité des maladies de l'estomac, 1893, p. 609.

Dans un nombre considérable de cas, l'aérophagie d'origine irritative est un des méfaits de ce que Hayem a appelé la *gastrite médicamenteuse*. A propos de constipation et de troubles dyspeptiques légers, les malades se mettent à se droguer, et bientôt, sous l'influence de cette irritation incessante, l'affection stomacale se complique.

Les causes influençant directement le système nerveux jouent un rôle qui, dans certains cas, peut être prédominant, lorsqu'elles sont mises en jeu pendant le cours d'une gastrite caractérisée.

La vie sédentaire, les travaux excessifs, les préoccupations peuvent avoir une certaine influence sur le développement de l'aérophagie. Mais Hayem attribue une valeur étiologique particulière au travail de bureau ou de cabinet commencé immédiatement après les repas et au coït pratiqué en pleine digestion.

Quand les manifestations procèdent par crises, celles-ci sont sous la dépendance des causes que nous venons de passer en revue et qui sont de nature à provoquer des poussées subaiguës dans le cours d'une gastrite chronique. Les crises se calment plus ou moins rapidement par l'éloignement de ces causes quand l'aérophagie est encore récente.

La sialophagie peut se montrer, comme en témoigne l'analyse chimique, dans toutes les variétés de gastrite, mais elle est beaucoup plus fréquente dans les gastrites atrophiques où la sécrétion est faible, hypopeptique et l'évacuation gastrique courte ou hâtive.

En dehors des gastrites, on la rencontre assez souvent chez les malades qui présentent des ptoses. Elle est très fréquente dans l'ulcère chronique avec ou sans sténose. Enfin, Hayem la croit habituelle dans le cancer du pylore. Il est évident qu'en pareil cas les rejets gazeux peuvent provenir de fermentations intrastomacales, mais il est facile de relever chez les malades les signes caractéristiques de l'avalage d'air. Les éructations ont alors une double origine.

L'aérophagie spasmodique, forme essentiellement nerveuse, peut également se montrer chez les gastropathes et elle est aussi une complication des affections chroniques arrivées à un stade avancé de leur évolution. Elle apparaît d'emblée avec les particularités qui la caractérisent, véritable gastro-névrose secondaire, qui demande pour se développer une prédisposition nerveuse spéciale de l'individu. Mais parfois aussi elle succède à la forme précédente par une transformation lente ou brusque chez les malades insoumis ou traités par des irritants.

Quand la transformation est progressive, elle semble être le résultat d'un état mental qui a été bien observé par divers auteurs et par Mathieu en particulier. Les malades, ayant observé que les éructations les soulagent, font des efforts pour provoquer l'issue des gaz. A cet effet, ils s'apprennent à faire des mouvements qui les amènent à

déglutir inconsciemment des gorgées d'air successives. Comme bien souvent la sialophagie n'a pas été reconnue, ils semblent être d'emblée des névropathes éructants. Cependant, beaucoup d'entre eux continuent à présenter en dehors de leurs crises les signes de la sialophagie.

TRAITEMENT. — Le traitement de l'aérophagie doit s'appuyer sur les données étiologiques et pathogéniques qui précèdent.

L'attention doit être d'abord dirigée du côté des troubles gastriques et le premier soin est d'instituer un traitement convenable contre l'affection stomacale en cause.

En second lieu, il faudra s'occuper du phénomène nerveux. Mathieu a montré toute l'importance qu'il y a à faire comprendre au malade le mécanisme du trouble qui le tourmente et à lui démontrer qu'il doit s'efforcer, non pas d'expulser les gaz contenus dans l'estomac, ce qui l'amène à faire des mouvements de déglutition contradictoires, mais au contraire de se retenir autant que possible.

On a conseillé comme moyens adjuvants, pour seconder la bonne volonté des malades et pour empêcher mécaniquement les mouvements de déglutition dans les premiers temps, de maintenir la bouche largement ouverte à l'aide d'un bouchon de liège (J.-C. Roux), de comprimer le cou et le larynx avec une cravate assez serrée (Soupault) (1), de comprimer les narines et d'en maintenir l'occlusion à l'aide d'une pince spéciale (Sicard) (2).

FERMENTATIONS GASTRIQUES.

Les fermentations stomacales sont produites par des microorganismes variés qui, par suite de conditions anormales particulières, trouvent dans la masse alimentaire en voie de digestion un milieu favorable à leur développement.

Agents des fermentations gastriques. — La salive déglutie, les divers aliments, lait, pain, boissons, introduisent avec eux dans l'estomac un grand nombre d'espèces microbiennes et de levures.

Depuis que Goodsir a signalé l'existence de la *Sarcina ventriculi* en 1842, de nombreux auteurs se sont livrés à l'étude de la flore gastrique chez l'individu sain ou malade (3). Bien que ces recherches

(1) Pécus, vétérinaire militaire, a reconnu chez le cheval les deux variétés d'aérophagie distinguées par Hayem. L'affection est très fréquente chez cet animal. Pour la combattre, Pécus a inventé un collier spécial à rapprocher de la cravate de Soupault [Etudes de pathologie comparée sur l'aérophagie simple, non éructante, silencieuse ou sialophagie chez le cheval (*Revue vétérinaire militaire*)].

(2) J.-A. Sicard, Traitement mécanique de l'aérophagie par la « pince nasale » (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, juill. 1911, p. 390).

(3) De Bary, *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1882, Bd. XX, 1. — Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstraktus und die dabei betheiligten Spaltpilze (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1885). — Abelous, Recherches sur les microbes de l'estomac à l'état normal, Thèse de Montpellier, 1889. — Capitan

n'aient guère porté que sur les aérobies, nombreuses sont les espèces qui ont été rencontrées. Elles varient du reste d'un auteur à l'autre. Aussi sont-elles en général assez mal déterminées. Nous ne citerons que celles qui ont été trouvées le plus ordinairement : la *Sarcina ventriculi* et les sarcines jaune et rose, les levures (*Saccharomyces cerevisiæ*, levure de bière), le *Bacterium lactis aerogenes*, le colibacille, l'entérocoque, le *Bacillus subtilis*, les formes rangées par Duclaux dans la classe des *Thyrothrix*, divers bacilles produisant la fermentation butyrique, particulièrement le *B. butyricus* de Prasmowski, des bâtonnets agissant sur la matière albuminoïde rencontrés par Abelous, etc. D'après G. Fiorito (de Naples), on aurait beaucoup exagéré la richesse et les variétés de la flore bactérienne de l'estomac. Il faudrait faire une distinction entre la flore accidentelle et la flore gastrique stable. Celle-ci s'étudie sur l'estomac à jeun en évitant de souiller la sonde au contact des parois buccales (on aseptise les premières voies digestives par des lavages et à l'aide de gargarismes appropriés et on s'efforce de pousser la sonde d'un seul coup jusqu'à l'orifice supérieur de l'œsophage). Dans ces conditions, on ne trouverait dans l'estomac que trois espèces vivantes : la *Sarcina ventriculi*, un blastomycète et moins fréquemment le *Bacillus subtilis*.

Diverses formes de fermentations gastriques. — Sous l'influence de ces infiniment petits se produisent des fermentations dont les principales sont la fermentation lactique, la fermentation butyrique, la fermentation acétique, la fermentation oxalique et la fermentation alcoolique.

On a pu déceler dans le contenu gastrique bien d'autres acides (acides propionique, valérianique, formique, succinique) et il n'est pas douteux que les autres variétés de fermentations qui peuvent prendre naissance dans le milieu gastrique sont nombreuses. Mais elles sont ou difficiles à rechercher par les procédés chimiques ou mal définies et même complètement inconnues. Nous savons que l'on trouve dans le coefficient z un élément précieux pour les reconnaître.

Toutes ces fermentations se développent aux dépens des trois classes d'aliments (1).

Les hydrates de carbone, abandonnés à l'action des germes extérieurs, subissent les fermentations lactique, butyrique, alcoolique, acétique. Ils pourraient même donner naissance à la fermentation muqueuse découverte par Pasteur et Kramer et à la fermentation de

et Morau, Recherches sur les microorganismes de l'estomac (*Bull. de la Soc. de biol.*, janv. 1889). — Lesage, Contribution à l'étude du colibacille (*Bull. et mém. de la Soc. de biol.*, 1892). — Kuhn, Die Gasgährung im Magen des Menschen u. ihre praktische Bedeutung (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, S. 1107). — Strauss, *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1894 et 1896. — G. Fiorito (Naples). La flore gastrique à l'état normal et pathologique (*La Riforma médica*, 4 juill. 1910, p. 729 à 737).

(1) Vauthey, Des gaz de l'estomac. Thèse de Lyon, 1896-1897.

la cellulose. Frerichs a signalé une fermentation des hydrates de carbone qui amènerait la formation de mannite, d'acide carbonique et d'une substance visqueuse qui pourrait en imposer pour du mucus.

Les albuminoïdes en présence de ferments figurés subissent d'abord un travail d'hydratation préalable, puis leurs molécules se désagrègent et donnent naissance à des produits putrides avec formation d'acides gras (acides acétique, lactique, butyrique) et mise en liberté d'acide carbonique et d'hydrogène. Plus tard, il se forme de l'ammoniaque, une très faible quantité d'azote, de l'hydrogène sulfuré et des composés phosphorés très complexes. Enfin, apparaissent des acides amidés à poids moléculaires très élevés, de la tyrosine, de l'indol, du phénol, etc., et en dernier terme des peptones et des ptomaïnes. Toutes ces transformations, à en juger par le temps qu'elles demandent pour s'effectuer *in vitro*, ne sauraient, sur le vivant, se produire habituellement dans l'estomac où le séjour des aliments est trop court, mais seulement dans l'intestin où toutes les conditions favorables à leur développement se trouvent réunies (Abelous).

Parmi les produits de décomposition des albuminoïdes, il faut encore compter l'acétone, rencontrée par von Jaksch, Lorenz, Penzoldt et Savelieff.

Les corps gras sont dédoublés en glycérine et acides gras. Il peut alors se former de l'acide succinique aux dépens de la glycérine.

Les gaz dégagés pendant les fermentations gastriques ont été, un certain nombre de fois, recueillis et analysés. Carius et Popoff ont trouvé, dans deux cas différents, un mélange inflammable composé d'acide carbonique, d'hydrogène, de gaz des marais, d'oxygène et d'azote. Ewald et Ruppstein ont recueilli les mêmes gaz, et, de plus, des traces de gaz d'éclairage et un peu d'acide sulfhydrique. Hoppe-Seyler (1) a examiné les gaz gastriques de 19 malades. Dans 11 cas compliqués de dilatation, il a trouvé de grandes quantités d'hydrogène et d'acide carbonique mélangés avec des quantités variables d'oxygène et d'azote provenant de l'air atmosphérique; le plus souvent le mélange ainsi composé était inflammable. Dans six autres cas, l'oxygène faisait défaut et l'azote et l'acide carbonique formaient à eux seuls la totalité de la masse gazeuse; il s'agissait d'air atmosphérique dont l'oxygène avait disparu par absorption et on se trouvait en présence de cas d'aérophagie.

Causes qui empêchent ou qui favorisent le développement des germes dans le milieu stomacal. — A l'état normal, les fermentations gastriques ne prennent qu'un développement insignifiant. On a essayé de déterminer les causes qui entravent la prolifération des germes dans ces conditions, et, au contraire, celles qui la favorisent dans les états pathologiques.

(1) Hoppe-Seyler, Zur Kenntnis der Magengährung mit besonderer Bemerk. sichtigung der Magengase (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1892, S. 82-100).

Les premiers travaux sur ce sujet sont ceux de Miller, de Minkowski, puis de Straus et R. Wurtz. Mais A. Gilbert a fourni plus récemment des données d'une exactitude beaucoup plus grande (1).

Il a étudié l'action de l'acide chlorhydrique sur divers microbes et plus spécialement sur le *Bacterium coli commune* semé dans l'eau ou dans le bouillon peptonisé.

Dans l'eau, 0,193 p. 100 d'HCl tuent le bacille d'Escherich en un quart d'heure, 0,148 p. 100 en une demi-heure, 0,095 p. 100 en une heure, tandis que 0,047 p. 100 ne sont pas microbicides en deux heures, mais le sont en moins de vingt-quatre heures.

Dans le bouillon, les résultats sont bien différents. On peut élever l'acidité du milieu à l'aide de l'HCl jusqu'à 0,209 p. 100 sans entraver le développement du *Bacterium coli commune*.

Lorsque l'acidité est portée à 0,240 p. 100, le développement du bacille est gêné. Enfin, lorsque l'acidité atteint 0,272 p. 100, non seulement le bacille cesse de se multiplier, mais il ne tarde pas à mourir.

Cette différence d'action de l'HCl dilué dans l'eau ou dans le bouillon tient à ce que, libre dans le premier de ces liquides, il se combine entièrement dans le second avec les substances organiques. Il faut porter l'acidité à 0,628 p. 100 pour voir une partie de l'HCl rester en liberté.

Ces expériences montrent la résistance du bacille d'Escherich à l'acide chlorhydrique et expliquent comment, introduit dans les voies digestives, il peut franchir l'estomac sans être détruit et venir pulluler dans le tube intestinal.

Est-on en droit d'en déduire quelques données relatives aux fermentations stomacales ? — On en pourrait conclure que l'hyperchlorhydrie est surtout capable d'empêcher le développement ou d'amener la destruction des germes qui pénètrent dans la cavité gastrique, tandis que l'hyperpepsie chloro-organique peut être assez élevée sans avoir d'action microbicide bien manifeste. Ainsi les fermentations devraient être rares dans l'hyperchlorhydrie d'emblée; elles se rencontreraient plus souvent dans l'hyperpepsie chloro-organique, tant que l'acidité ne dépasserait pas un certain degré.

Ces propositions sont en réalité assez exactes. Il ne faudrait pas toutefois les considérer comme absolues. Il n'est pas rare de rencontrer une fermentation acétique manifeste dans des cas d'hyperchorhydrie d'emblée avec une quantité d'HCl libre élevée et supérieure même à 0,1 p. 100. Cela tient probablement, soit à certaines conditions encore

(1) Consultez : Minkowski, Ueber die Gährung im Magen (*Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg*. Leipzig, 1888). — I. Straus et R. Wurtz, De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathologique*. t. I, 1889). — A. Gilbert, Action de l'acide chlorhydrique sur les microbes (*Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, 10 nov. 1894).

indéterminées qui peuvent se trouver réalisées dans le milieu stomacal, soit à l'intervention de microbes particuliers ou de microbes ayant des propriétés spéciales.

Mais l'état du chimisme ne représente qu'une des causes, et non la plus puissante, de celles qui interviennent pour favoriser ou empêcher les fermentations. La manière dont se fait l'évacuation stomacale a une influence plus considérable.

L'estomac se vide-t-il rapidement, les germes n'ont pas le temps de se multiplier. Se vide-t-il tardivement et les aliments séjournent-ils plus ou moins longtemps dans la cavité gastrique, ils trouvent, au contraire, des conditions favorables à leur pullulation.

Tous les faits d'obstacles mécaniques ou de dilatation avec myasthénie et stase gastrique rentrent dans cette dernière catégorie. La dilatation par sténose pylorique représente la lésion dans laquelle les fermentations atteignent leur plus haut degré, surtout quand l'acidité est faible, et que l'HCl libre fait défaut, comme cela a lieu chez les cancéreux.

En l'absence d'obstacle mécanique ou de myasthénie, l'apepsie et l'hypopepsie avec faible sécrétion constituent, nous le savons, les états dans lesquels l'évacuation gastrique est la plus rapide; l'hyperpepsie, au contraire, est l'origine des digestions prolongées et des dilatations. De là résulte, probablement, ce fait en apparence paradoxal, établi par Lesage, à savoir que la flore bactérienne de l'estomac est remarquablement pauvre chez les hypopeptiques, tandis qu'elle est très riche chez les hyperpeptiques.

Diagnostic des fermentations anormales. — Si grande que soit la part que les récents travaux aient faite à l'aérophagie dans la production de la flatulence et des éructations, tout le monde admet que ces dernières peuvent se montrer comme conséquence des fermentations anormales, notamment dans les stases gastriques de toutes causes et dans le cancer en particulier. Lors de gastropathies banales, le rôle joué par les fermentations est plus difficile à déterminer, les irritations gastriques compliquées de productions acides (acétique, butyrique, lactique et autres) étant précisément celles qui se compliquent le plus aisément de sialophagie (G. Hayem). L'origine fermentatrice des gaz éructés se reconnaît lorsqu'ils entraînent à leur issue un goût particulier ou répandent une odeur qui éveille l'attention de l'entourage. Ils ont une constitution chimique particulière; exceptionnellement ils sont inflammables (Popoff, Schultze, Ewald, M. Naught, Kuhn) et peuvent prendre feu au contact d'une lampe ou d'un cigare. Dans certains cas, on peut entendre, à l'auscultation de l'estomac pratiquée pendant le cours des digestions, des bruits d'éclatement gazeux tout à fait indépendants des bruits particuliers produits par les déglutitions de salive (G. Hayem).

Les productions gazeuses fermentatives ne sont pas sans jouer un rôle dans le développement des symptômes douloureux présentés par

les malades. La distension de l'organe peut amener une sensation de gêne ou de pesanteur et l'acidité due aux acides de fermentation déterminer la production de pyrosis ou de brûlures. Ainsi s'expliquent peut-être les douleurs tardives accusées par certains hypopeptiques. Mais, outre qu'il est difficile de déterminer la part exacte qui revient aux fermentations dans l'apparition de ces phénomènes, ceux-ci ne présentent aucun caractère particulier qui puisse permettre d'en reconnaître l'origine.

On a encore attribué aux fermentations la production de certains accidents que l'on a considérés comme d'ordre toxique : manifestations cutanées, congestions du foie et du rein, tétanie et coma dyspeptique. Mais ici encore les auteurs professent des opinions assez contradictoires ; la tétanie, par exemple, attribuée par les uns à une intoxication consécutive à la résorption des produits de fermentation intrastomacale, est considérée par les autres comme la conséquence de la simple déshydratation des tissus de l'organisme.

Les fermentations gastriques ne donnent donc naissance à aucun phénomène local ou général qui puisse les faire reconnaître d'une façon certaine. Pour en établir l'existence, il faut s'adresser aux procédés chimiques d'examen. Un des éléments fournis par l'analyse possède, comme nous l'avons établi plus haut, une importance capitale à ce point de vue, c'est le coefficient $\alpha = \frac{A-H}{C}$. Nous savons que l'augmentation de la valeur de ce coefficient ne peut être due qu'à l'intervention de facteurs acides inusités dans la production de l'acidité totale (A). Le plus souvent, cette augmentation de la valeur d'α s'accompagne de la réaction des acides gras, et il est facile de déterminer si on a affaire à la fermentation acétique, à la fermentation lactique, à la fermentation butyrique ou à deux de ces fermentations associées. Mais, dans certains cas, les réactions des acides gras font défaut, et l'on peut ainsi reconnaître l'existence de combinaisons acides inconnues ou mal déterminées, liées ou non à la constitution des produits C. Il faut savoir encore que, dans certaines fermentations suivies de dégagements gazeux, la valeur d'α peut être diminuée et parfois dans une forte proportion (G. Hayem).

PHÉNOMÈNES ÉLOIGNÉS.

Nous savons déjà que les principales affections de l'estomac peuvent retentir sur tout l'organisme et produire un grand nombre de désordres secondaires. Nous ne pourrons ici qu'étudier rapidement les principaux de ces désordres : désordres nerveux, désordres respiratoires, désordres cardiaques et altérations de la nutrition générale.

Désordres nerveux. — Les désordres nerveux sont très nombreux. On peut observer des troubles du côté des centres, des appareils sensoriels, des systèmes sensitifs et moteurs.

Troubles cérébraux. — Depuis longtemps on a noté, comme conséquences des mauvaises digestions, l'*insomnie* ou la *somnolence*, l'*hypocondrie*, la *morosité*, le *découragement*, l'*irascibilité*, la *perturbation du caractère*, le *manque de suite dans les idées*, l'*absence d'énergie morale*. Il n'est même pas rare de rencontrer dans les cas sérieux une *perturbation de l'équilibre mental* qui se traduit par de la *lenteur intellectuelle*, une *inaptitude au travail*, de l'*hébétude*, de la *perte de la mémoire*, de l'*amnésie* ou de l'*embarras de la parole*. On peut encore observer des *bizarreries dans la conduite*, mais il semble bien établi aujourd'hui que les troubles gastriques ne peuvent conduire à la *folie* que les individus prédisposés.

Enfin, on a observé, d'une façon très rare à la vérité, chez les gastropathes sténosés et dilatés, des attaques de coma. Décrit par von Jaksch, Senator, Bouchard, le *coma dyspeptique* est généralement rapporté à une intoxication. Le malade est pris d'agitation, de jactitation, puis d'une somnolence qui graduellement se transforme en coma. Il existe une dyspnée singulière ; on compte vingt à trente respirations par minute; l'inspiration profonde, laborieuse, s'accompagne de grands mouvements laryngés, l'expiration est gémissante, haletante. La température reste normale, le pouls est petit, fréquent, dépressible. L'haleine a une odeur rappelant celle du chloroforme et contient une substance semblable à celle que l'on rencontre dans le coma diabétique, substance que l'on peut retrouver dans les urines.

Troubles des centres vaso-moteurs et réflexes. — On observe souvent des troubles dans le fonctionnement de l'appareil vaso-moteur, des rougeurs de la face et des pommettes, surtout au cours des digestions lentes, et, dans les cas plus graves, du refroidissement des extrémités avec stase ou de la cyanose.

Enfin on a signalé l'abolition ou l'exagération du réflexe patellaire, l'affaiblissement des fonctions de l'appareil génital, quelquefois même de l'impuissance ou de la spermatorrhée. Tous ces phénomènes appartiennent aux cas compliqués de névrose générale.

Troubles sensoriels. — Les principaux troubles sensoriels sont les étourdissements, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, les troubles visuels.

Les *étourdissements* et les *vertiges* se rencontrent assez fréquemment. Le *vertigo a stomacho læso* a été décrit par Trousseau dans une clinique restée célèbre. Le plus souvent, le vertige est lié à une altération des organes des sens. Dans presque tous les cas, on trouve en effet une lésion de l'oreille ou un trouble de la fonction auditive. Parfois, en l'absence d'altérations du côté de l'oreille, le phénomène peut s'expliquer par un trouble oculaire portant sur la réfraction ou sur l'accommodation. Il n'existe pas, du reste, de signes qui permettent de distinguer d'une façon précise le vertige *ab aure læsa* du vertige *a stomacho læso* en dehors de l'examen des organes des sens.

Certains auteurs ont voulu faire du vertige un symptôme de neurasthénie, mais on peut l'observer aussi en dehors de cet état nerveux.

En somme, le vertige est presque toujours d'origine sensorielle, parfois d'origine neurasthénique, exceptionnellement d'origine gastrique ; dans tous les cas il est influencé par les mauvaises digestions.

Troubles sensitifs. — Nous ne ferons que mentionner la céphalée, les migraines, les névralgies diverses, les zones d'anesthésie et d'hyperesthésie.

Troubles moteurs. — On a signalé des paralysies passagères, le plus souvent la monoplégie, des crampes, de la tétanie.

Tétanie. — Elle a été signalée pour la première fois en 1869 par Kussmaul chez trois malades atteints d'ectasie gastrique.

Elle se présente le plus ordinairement sous forme de contractures limitées aux extrémités. Moins fréquemment, elle se généralise plus ou moins et s'étend, des extrémités où elle débute toujours, à la face, au cou et au tronc ; exceptionnellement enfin elle offre le tableau de convulsions toniques ou cloniques générales avec perte de connaissance, suivies de coma et rappelant l'attaque d'épilepsie.

C'est une complication grave et qui entraînerait la mort dans 69,5 p. 100 des cas d'après Bouveret et Devic. Celle-ci se produit soit dans le coma, soit dans le délire avec agitation excessive, soit consécutivement à l'apparition d'accidents cholériques algides et de collapsus, soit, au contraire, avec une accélération persistante du pouls et de la respiration et une élévation continue de la température centrale.

En général, la tétanie est observée dans les grandes dilatations liées à la sténose. Dans certains cas, on rencontre, chez les gastro-névropathes, une petite tétanie passagère, distincte par ses allures et sa marche de la tétanie des sténosés (1). On a invoqué, pour expliquer cette dernière, la concentration du sang consécutive aux déperditions de liquides qui se produisent au niveau de l'estomac par suite des vomissements et des lavages (Kussmaul), une excitation réflexe partie des terminaisons nerveuses sensitives contenues dans les parois de l'estomac, l'auto-intoxication.

La théorie de l'auto-intoxication, proposée par Bouchard, admise par beaucoup d'auteurs, a été surtout défendue par Bouveret et Devic (2). D'après ces derniers, la tétanie serait un symptôme propre à l'hypersécrétion permanente. Elle résulterait du trouble même du chimisme stomacal qui caractérise cette affection. A l'état

(1) Sur vingt-trois cas réunis par Bouveret et Devic, il y en a douze avec autopsie et douze fois on a trouvé des cicatrices d'anciens ulcères ou des ulcères en activité. Dans les observations de Biscaldi et de Bamberger, publiées depuis, il s'agit d'ulcères de l'estomac et du duodénum.

(2) L. Bouveret et Devic, Recherches chimiques et expérimentales sur le tétanos d'origine gastrique (*Revue de méd.*, nos 1 et 2, 1892).

normal, il ne se produirait pas de toxines dans les liquides de digestion. La pepto-toxine isolée par Brieger serait un produit des procédés employés pour l'extraire : elle résulterait de l'action successive sur la peptone de l'HCl libre et de l'alcool. Dans l'hypersécrétion, au contraire, le contenu gastrique renfermant de l'HCl libre et de l'alcool introduit par les ingesta (les malades sont pour la plupart des alcooliques), il se produirait de la pepto-toxine et les malades seraient soumis à une véritable intoxication chronique. Il suffit, en effet, de faire une digestion artificielle en présence d'HCl libre et d'alcool pour voir se produire de petites quantités de matières toxiques et convulsivantes. Cassaët et Ferré ont obtenu des effets convulsifs en expérimentant le liquide provenant d'un malade dilaté et hyperchlorhydrique, mais ne présentant aucun symptôme de tétanie. En étudiant le contenu gastrique du même sujet, Bénech a démontré que l'extrait alcoolique employé par Bouveret et Devic et par Cassaët et Ferré est un mélange très complexe. Il a pu en isoler une substance brune peu toxique, une substance jaune convulsivante et une substance incolore comateuse. Cette dernière a des effets moins immédiats que ceux de la substance convulsivante. Elle interviendrait pour produire la terminaison fatale.

On peut opposer à cette théorie que la tétanie a été observée en dehors de l'hypersécrétion et même dans le cancer (Fleiner, Boas, Bacaloglu, Moldawski) et que la présence de produits toxiques dans le contenu stomacal n'a pas pu être démontrée dans tous les cas. Henninger a cherché inutilement à extraire des bases alcaloïdiques de grandes quantités de liquides provenant d'un malade de Hayem. Fr. Müller a fait, sans plus de succès, la même tentative ; il a injecté le liquide saturé par la soude à des lapins sans provoquer d'accidents toxiques. Achard, Renault et Soupault n'ont pas mieux réussi avec des liquides filtrés sur porcelaine. Dans ces conditions, il est difficile d'admettre d'une façon absolue, au moins dans tous les cas, l'intervention d'une auto-intoxication.

Fleiner, dans ces derniers temps, a repris et défendu la théorie de Kussmaul. C'est à elle que reviennent également Jonnesco et Grossman. Pour Hayem, Korczinski et Jaworski, c'est par la grande déperdition de chlorures et, en même temps, d'eau subie par l'organisme à la suite des vomissements et de l'entrave apportée à l'absorption qu'il faut expliquer l'apparition de la tétanie. Les contractions tétaniques constitueraient ainsi un accident analogue aux crampes du choléra et se produisant, comme ces dernières, à la suite de la soustraction de fortes quantités d'eau et de chlore.

A. Robin, après avoir battu en brèche la théorie toxique, se fait le champion de la théorie réflexe qui seule lui apparaît absolument acceptable et capable d'expliquer également les accès tétaniques

observés dans les affections gastriques et ceux qui se produisent dans l'helminthiase intestinale.

Hautefeuille et, après lui, Durand adoptent une théorie éclectique. Ils admettent que le développement de la tétanie nécessite la réalisation simultanée des trois conditions suivantes : stase gastrique qui amène la formation de toxines, déshydratation des tissus qui permet la concentration de ces toxines dans l'organisme, enfin excitation des extrémités nerveuses de l'estomac qui déclenche le réflexe et provoque l'accès (1).

Troubles respiratoires. — On peut observer chez les gastropathes de la *toux*, de la *dyspnée*, de véritables accès qui rappellent l'*asthme*.

La *toux gastrique* se rencontre le plus souvent chez des malades atteints simultanément d'une affection pulmonaire et d'une lésion stomacale ; elle est presque spéciale à la tuberculose.

Elle peut cependant s'observer chez de simples gastropathes. Mathieu (2) rapporte deux cas de toux provoquée par la palpation du creux épigastrique douloureux chez deux malades dont l'un était atteint d'ulcère avec périgastrite et l'autre d'ulcère également, mais sans réaction péritonéale. Ces faits lui paraissent rendre « très vraisemblable l'existence de la toux d'origine gastrique dont la démonstration est habituellement assez difficile ».

Chez les tuberculeux, la toux éclate après les repas, sous forme de quintes particulièrement pénibles, et est très souvent suivie de vomissements (toux émétisante). Une opinion très ancienne (Morton, Pidoux) considère le vomissement des phtisiques comme un phénomène purement mécanique, résultant des secousses de toux. Pour Peter, les deux phénomènes ne se commandent pas ; c'est l'excitation des fibres du pneumogastrique stomacal par le contact des aliments qui détermine la toux et les vomissements ; c'est parce que l'estomac est malade que le contact alimentaire a des effets anormaux d'excitation ; le vague a sur son trajet deux organes qui souffrent : le poumon et l'estomac ; il traduit la souffrance du premier par la toux, la souffrance du second par le vomissement. L'action particulièrement favorable qu'exercent, comme l'a montré G. Lion, les pansements au bismuth contre la toux émétisante corrobore cette théorie pathogénique. Il ne paraît pas douteux que le bismuth agit

(1) Fleiner, Ueber Tetanie gastriken u. intestinalen Ursprungs (*Münch. med. Wochenschr.*, 1903, S. 409). — Th. Jonnesco et J. Grossman, Pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie (*Presse méd.*, 1er juillet 1905, p. 409). — A. Robin, *Soc. de thérapeutique*, 14 mars 1900. — A. Robin, Les maladies de l'estomac, 2e éd., Paris, 1904. — Hautefeuille, Tétanie gastrique (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, déc. 1907, p. 12). — G. Durand, Contribution à l'étude de la tétanie d'origine gastrique et intestinale (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, août 1908, p. 453).

(2) A. Mathieu, Toux provoquée par la palpation du creux épigastrique (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, juillet 1909, p. 421).

en formant à la surface de l'estomac une couche protectrice et en soustrayant la muqueuse et les extrémités des nerfs au contact irritant des boissons et des aliments (1).

Les troubles respiratoires consistent le plus souvent en une *dyspnée* plus ou moins notable s'accentuant à certains moments, notamment après les repas. Chez les individus présentant du ballonnement gastro-intestinal par aérophagie (ventripotence), il existe souvent de l'oppression, de l'essoufflement en montant les escaliers et un certain degré de congestion chronique des bases pulmonaires reconnaissable à l'existence de râles muqueux le plus souvent à gauche, rarement des deux côtés.

Il est plus rare de voir survenir de véritables accès de suffocation simulant une attaque d'asthme.

Maints auteurs, cependant, en ont rapporté des exemples sous le nom d'*asthme dyspeptique* ou de *faux asthme d'origine gastrique*. Il suffit de lire le mémoire de Boas (2) pour voir qu'on a confondu sous ces termes des troubles assez variables, particulièrement ceux qui se montrent du côté des appareils pulmonaire et cardiaque et que nous étudierons dans un instant.

On est loin de s'accorder sur la pathogénie des phénomènes respiratoires développés à la suite des troubles de la digestion. On leur a appliqué le plus souvent les théories à l'aide desquelles on tend à expliquer, d'une manière générale, les multiples conséquences des maladies de l'estomac : théorie de l'auto-intoxication, théorie réflexe. Mais si quelques faits paraissent réellement relever de ces modes pathogéniques, il n'est pas douteux actuellement que le plus grand nombre d'entre eux reconnaissent pour cause la gêne mécanique que la distension gazeuse de l'estomac et le refoulement du diaphragme exercent sur les organes thoraciques chez certains malades atteints pour la plupart d'aérophagie. Hayem (3) a rapporté un cas démonstratif des plus intéressants de ce faux asthme d'ordre mécanique. Dès 1895, il avait déjà invoqué, comme nous le verrons dans un instant, la même théorie pour expliquer les troubles cardiaques et rapporté l'asystolie d'origine gastrique au refoulement du cœur et à l'augmentation de pression produite dans la circulation pulmonaire par l'immobilisation du diaphragme et la compression des poumons.

Troubles cardiaques. — Les troubles cardiaques d'origine stomacale ont été observés, il y a déjà assez longtemps, par Chomel, Beau, Lasègue. Plus récemment, Potain et plusieurs de ses élèves en ont fait une étude détaillée. Les premiers auteurs avaient surtout

(1) G. Lion, Le sous-nitrate de bismuth contre les vomissements des tuberculeux (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 juin 1908, p. 979).

(2) Boas, Ueber Asthma dyspepticum (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1896, Bd. II, S. 444-454).

(3) G. Hayem, Sur un cas de faux asthme d'origine gastrique (*Acad. de méd.*, 2 déc. 1903).

noté chez les dyspeptiques des palpitations, des intermittences du pouls, des accès de pseudo-angine de poitrine ; les phénomènes qui ont particulièrement attiré l'attention de Potain consistent en des troubles pulmonaires et cardiaques pouvant aller jusqu'à l'asystolie.

Palpitations. — Elles se montrent assez communément par accès après les repas chez les dyspeptiques, surtout chez les femmes. Ordinairement les battements du cœur sont simplement plus forts et plus accélérés; dans quelques cas ils sont irréguliers, intermittents (Lasègue). Ces accès de palpitations coïncident souvent, mais non toujours, avec du météorisme stomacal.

Quelquefois on rencontre une accélération extrême des battements, qui apparaît sous forme de véritables accès de *tachycardie*. Klemperer cite un cas dans lequel deux ou trois heures après les repas le pouls battait jusqu'à 200 fois par minute. Des observations analogues ont été rapportées par un certain nombre d'auteurs (Preisendöfer, Vincent, Lacerna, Kirsch, Ott). Pour Preisendöfer, il s'agit là d'un phénomène réflexe qui disparaît avec le régime et reparaît dès que le sujet mange certains aliments indigestes. En réalité, les faits de cet ordre sont complexes ; les troubles digestifs n'y interviennent qu'à titre de cause occasionnelle.

Fausses cardiopathies d'origine gastrique. — Nous avons déjà signalé plus haut la pseudo-angine de poitrine d'origine stomacale et nous l'avons considérée comme l'une des formes de la gastralgie ; nous n'avons pas à y revenir ici.

Assez souvent les gastropathes accusent des troubles plus ou moins prononcés qui pourraient en imposer pour une affection cardiaque. Ils sont sujets, principalement pendant le cours des digestions, à de l'oppression accompagnée parfois de besoin de respirer profondément en poussant des soupirs, à des sensations diverses de poids, de constriction, de serrement de la poitrine comme dans un étau, en même temps que l'on relève assez fréquemment de l'arythmie, une résonance exagérée des bruits du cœur, surtout du deuxième bruit, de la congestion des bases, le plus souvent à gauche. Tous ces phénomènes sont exagérés par la marche, la montée des escaliers, etc. Ils disparaissent rapidement par le traitement gastrique approprié. Ils reconnaissent, en effet, pour cause la distension gastrique et constituent les manifestations les moins accentuées d'un état qui, dans les formes les plus accusées, peut, comme nous le verrons dans un moment, conduire à la véritable asystolie d'ordre mécanique.

Il ne faut du reste pas perdre de vue que les troubles gastriques sont fréquents chez les cardiaques, et que la constatation d'une véritable lésion du cœur ne doit pas détourner l'attention du côté de l'estomac. En d'autres termes, beaucoup de cardiaques sont simultanément des gastropathes et il y a un grand intérêt à soigner chez eux la gastropathie.

Asystolie d'origine gastrique. — Si elle n'est pas un phénomène fréquent, elle présente cependant un réel intérêt.

D'après Potain (1), la maladie de l'estomac retentit indirectement sur le fonctionnement du cœur par l'intermédiaire de troubles respiratoires. Ces derniers consistent en une dyspnée variant depuis l'oppression légère jusqu'à l'orthopnée. Ils durent quelques minutes ou se prolongent plusieurs heures. Ils s'accompagnent de phénomènes du côté du cœur droit : augmentation de la matité, déviation de la pointe en dehors, exagération du deuxième bruit pulmonaire, bruit de galop ou souffle systolique à l'orifice tricuspide, qui dénotent une dilatation et un affaiblissement du ventricule droit. Le cœur gauche reste indemne, le pouls radial est régulier, quelquefois un peu accéléré, ordinairement petit et dépressible. Une angoisse précordiale étreint quelquefois le malade qui souffre de malaise général, de douleur au devant de la poitrine, simulant l'*angor pectoris*. Ces accidents, constitués habituellement par la simple dilatation du cœur droit, peuvent parfois entraîner l'insuffisance des valvules tricuspides. Lorsque les troubles pulmonaires et cardiaques sont à leur maximum, le malade se trouve en proie à un *accès d'asystolie aiguë*. Dans certains cas, quand ces accidents ont persisté plus ou moins longtemps, on peut voir survenir une cardiopathie chronique.

Potain assigne comme point de départ à ces diverses formes cliniques des affections cardiaques d'origine gastrique une excitation réflexe partie de l'estomac et les assimile, au point de vue pathogénique, aux accidents du même genre qui s'observent dans quelques états hépatiques, notamment la lithiase biliaire.

C'est à l'occasion de l'ingestion alimentaire, parfois de certains aliments seulement, que les phénomènes se produisent. Chez une de ses malades, le régime lacté les faisait disparaître, mais l'ingestion de la plus petite bouchée de viande, d'une pilule, d'un corps solide quelconque les faisait reparaître. Le point de départ du réflexe serait l'excitation du pneumogastrique stomacal qui peut agir sur le cœur seul par l'intermédiaire de ses propres filets, ou sur le poumon et le cœur par l'intermédiaire des filets vaso-constricteurs provenant du grand sympathique. Le spasme des capillaires du poumon détermine la dyspnée par insuffisance de la circulation pulmonaire, une tension exagérée dans le système de l'artère pulmonaire, et conséquemment la dilatation, puis l'hypertrophie du ventricule droit.

Potain repousse les deux autres explications qui ont été données de ces accidents : l'intoxication résultant du mauvais état de l'appareil gastro-intestinal et agissant sur le cœur par les centres nerveux, la gêne du fonctionnement de l'organe par la distension gazeuse de l'estomac et le refoulement du diaphragme.

(1) Potain, Cliniques de la Charité, p. 205.

Hayem (1) n'a jamais vu de troubles cardiaques que dans les cas de grande dilatation ou dans les formes tympanitiques des gastrites anciennes à la production desquelles, comme on le sait aujourd'hui, l'aérophagie prend une si grande part. Il donne le fait suivant comme un exemple d'asystolie d'ordre mécanique. Chez un individu présentant de l'oppression, une légère cyanose, du refroidissement des extrémités, un œdème mou des membres inférieurs, une augmentation du volume du cœur portant sur le ventricule droit, une tuméfaction du foie, une diminution des urines, tous signes d'affection cardiaque, on trouve une telle distension de l'estomac par des liquides et des gaz, que le diaphragme se trouve immobilisé et le foie et le cœur refoulés. Il existait de plus un bruit bizarre, rappelant le bruit de moulin et probablement dû aux secousses imprimées par le cœur au grand cul-de-sac de l'estomac rempli de gaz et de liquide, sorte de bruit de clapotage déterminé par les contractions cardiaques.

Mais le déplacement du cœur n'expliquait probablement pas tous les phénomènes : il ne permettait pas à lui seul de comprendre la distension du cœur droit et une gêne de la circulation assez grande pour amener de l'œdème et une diminution des urines. Hayem pense que le refoulement du diaphragme a agi sur le poumon plus encore peut-être que sur le cœur. L'immobilisation du muscle, la compression de l'organe respiratoire ont pu augmenter la tension dans l'artère pulmonaire et jouer le rôle attribué par Potain à la contractilité réflexe des capillaires.

Cette opinion semble être confirmée par les remarquables et prompts effets du traitement. Le nettoyage de l'estomac à l'aide de lavages, en diminuant la tension stomacale, en réduisant la dilatation excessive, amena la guérison. A la suite d'une forte diurèse, l'œdème disparut.

Troubles de la nutrition et troubles vaso-moteurs. — ***État général.*** — On pourrait croire que les affections stomacales entraînent toujours à leur suite des désordres graves de la nutrition générale et un amaigrissement considérable. On peut dire, au contraire, les maladies néoplasiques et les cas compliqués mis à part, que la nutrition générale est rarement profondément altérée ; souvent celle-ci reste bonne et l'embonpoint est conservé ou même augmenté. La diminution des forces s'observe, par contre, avec une grande constance.

Les individus qui ont conservé leur poids et un aspect extérieur florissant accusent de la fatigue, et beaucoup deviennent incapables de travailler et de mener une vie un peu active. Aussi sont-ils traités trop à la légère de paresseux ou d'hypocondriaques.

L'amaigrissement se rencontre chez les dyspeptiques qui ont des évacuations prolongées d'origines diverses, d'autant plus que ces

(1) G. Hayem, Sur un cas d'asystolie aiguë d'origine gastrique (Leçon clinique, in *Médecine moderne*, 13 juillet 1895).

malades ont tendance à restreindre leur alimentation. Il apparaît également dans les formes douloureuses avec crainte de réveiller les douleurs par l'ingestion alimentaire. Dans la pratique, il se montre surtout dans les gastrites médicamenteuses. On l'observe encore dans les cas compliqués de névrose centrale avec anorexie. Mais l'état cachectique, en dehors du cancer, ne se produit que chez les sujets misérables, mal nourris et privés de soins depuis longtemps. C'est une cachexie de misère plutôt qu'une cachexie dyspeptique.

Troubles vaso-moteurs et de la calorification (trophoasthénie). — Quand les gastropathies se compliquent de névrose centrale, les centres de la nutrition peuvent être affectés d'une manière particulière et l'on voit apparaître des troubles vaso-moteurs et de la calorification décrits par Hayem sous le nom de trophoasthénie (1).

C'est ainsi que les dyspeptiques accusent assez souvent une sensibilité insolite au froid ; ils se couvrent de tricots, de ceintures de flanelle, même en été. Ils ont d'ailleurs les extrémités froides et légèrement cyanosées.

Le thermomètre explique ces particularités. On observe, en effet, un abaissement d'un demi-degré à un degré dans la température centrale, et celle-ci est non seulement basse, mais encore troublée dans son évolution normale de manière à être inversée. Le thermomètre baisse pendant le jour ; il s'élève au contraire pendant la nuit. Cette inversion singulière s'accompagne parfois d'oscillations plus grandes qu'à l'état normal, pouvant atteindre jusqu'à 1 degré. Elle peut exister aussi sans abaissement thermique et constituer à elle seule l'anomalie. C'est un trouble qui peut persister des mois entiers. Lorsque l'état des malades s'améliore, les oscillations thermiques deviennent moins accentuées, l'inversion ne se montre plus régulièrement chaque jour et elle tend à disparaître au fur et à mesure que la température remonte. L'inversion thermique a été également rencontrée par A. Gilbert et P. Lereboullet (2) chez des malades atteints d'affection du tube digestif et de ses annexes. Ces auteurs décrivent de plus, sous le nom de *monothermie*, un trouble caractérisé par l'identité des deux températures matinale et vespérale et qui se rencontrerait dans les mêmes conditions.

Modifications des urines. — Pour se rendre compte de l'état de la nutrition générale, le mieux est de peser le malade et de suivre les variations du poids du corps, mais il est utile aussi de consulter la composition des urines.

Dans un assez grand nombre de cas, même avec un état stomacal

(1) G. Hayem, Troubles nerveux secondaires portant sur la fonction de la nutrition (*Presse méd.*, 26 août 1899, p. 109).

(2) A. Gilbert et Lereboullet, Inversion thermique et monothermique (*Presse méd.*, 22 juillet 1905, p. 457).

très caractérisé, on ne constate aucune modification des urines : bien que la digestion soit lente et pénible, son but final, l'assimilation, se fait suffisamment et proportionnellement aux dépenses.

Le plus souvent, toutefois, on observe des modifications plus ou moins prononcées. Ces modifications ont fait l'objet de recherches assez nombreuses, et certains auteurs ont voulu établir des rapports entre les types gastriques et la composition des urines. Hayem a relevé des variations très grandes pour les malades d'une même catégorie et reconnu l'impossibilité d'arriver à l'expression de lois générales exactes.

Les urines des gastropathes ont été surtout étudiées au point de vue de l'acidité, des principes fixes, des principes anormaux et des pigments.

Acidité. — Les conditions capables de faire varier l'acidité urinaire sont tellement multiples, que la recherche de cette acidité ne peut donner de résultats importants. Toutefois, il est de règle que les urines tendent à devenir neutres ou alcalines chez les individus qui ont des vomissements abondants et riches en chlorures, chez les hyperchlorhydriques avec vomissements acides, par exemple.

Urée. — Il peut y avoir azoturie ou hypoazoturie. On a prétendu que l'azoturie était habituelle dans l'hyperchlorhydrie, principalement dans l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion, et l'hypoazoturie dans l'hypo ou l'anachlorhydrie. D'après Hayem, l'élimination de l'urée est très variable et n'affecte pas de rapports constants avec les différents types gastriques. Ainsi l'hyperpepsie générale ou chloro-organique se montre dans un nombre égal de cas avec de l'hypoazoturie ou de l'azoturie. Il en est de même de l'hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive. Chez les hypopeptiques et chez les apeptiques, l'hypoazoturie est plus fréquente que l'azoturie, mais celle-ci existe souvent et peut même atteindre un très haut degré. Du reste, le taux de l'urée peut varier dans des proportions considérables chez le même malade, sous l'influence de diverses circonstances. On trouve régulièrement l'hypoazoturie chez les malades qui présentent de l'anorexie, des vomissements alimentaires répétés, de la diarrhée.

Une malade de Hayem, atteinte d'apepsie et de diarrhée chronique, présente une hypoazoturie moyenne pendant la diarrhée et, au contraire, élimine une forte proportion d'urée dès qu'elle devient constipée. Nous ne ferons que mentionner ici la loi de Rommelaere, qui sera étudiée à propos du cancer.

Chlorures urinaires. — Les chlorures ont attiré particulièrement l'attention en raison de la nature de la sécrétion stomacale qui est une sécrétion chlorée. Ils peuvent être diminués ou augmentés.

L'abaissement du chiffre des chlorures a été noté dans le cancer, c'est un point que nous traiterons plus tard, et dans l'hypersécrétion gastrique avec vomissements (Jaworski et Gluzinski, Rosenthal, Stroh, etc.).

Gluzinski a bien formulé les circonstances dans lesquelles s'observe cet abaissement. Celles-ci peuvent être comprises sous un certain nombre de chefs principaux : faible quantité des chlorures introduits, par exemple en cas d'anorexie ; disparition exagérée lors de vomissements ou de cathétérismes répétés chez les hypersécrétants ou les sténosés, insuffisance de l'absorption de causes diverses. La diminution excessive ou l'absence de chlorures dans l'urine doit faire penser plutôt à une hypersécrétion chlorhydrique qu'à un néoplasme.

On ne s'est guère préoccupé que de l'abaissement du chiffre des chlorures ; cependant, d'après Hayem, on trouve plus souvent l'hyperchlorurie que l'hypochlorurie, ce qui tient à ce que, chez beaucoup de malades, il y a ingestion surabondante d'aliments et parfois de sel par suite d'une appétence toute particulière pour ce condiment.

L'hyperchlorurie est en effet fréquente dans l'hyperpepsie avec ou sans hyperchlorhydrie. Dans l'hypopepsie et l'apepsie, l'hypochlorurie est plus commune, mais l'hyperchlorurie se rencontre encore dans 40 p. 100 des cas. Hayem a même trouvé un cas d'hyperchlorurie très forte chez un apeptique.

L'étude des variations des chlorures présente un intérêt tout particulier chez les malades en état de crise, principalement chez les hyperpeptiques hypersécrétants. Nous avons déjà vu que dans ces conditions, sous l'influence des vomissements, le chiffre des chlorures urinaires s'abaissait à un taux extrêmement bas (0gr,3 et moins encore dans les vingt-quatre heures) et s'élevait au contraire d'une façon souvent considérable après la cessation des accidents et la reprise de l'alimentation (16 grammes chez le même malade).

Bouveret a voulu tirer certaines indications du rapport de l'urée au chlore. D'après cet auteur, le rapport $\frac{U}{C}$ serait normalement de 2,3. Dans l'hypersécrétion gastrique, l'exagération de la peptonisation élèverait le chiffre de l'urée, tandis que l'augmentation de la sécrétion chlorée stomacale entraînerait une diminution du chlore éliminé par la voie rénale. Il en résulterait une élévation du rapport $\frac{U}{C}$.

Hayem s'élève contre cette affirmation. Elle n'est appuyée du reste que sur deux observations se rapportant à des malades traités par le bicarbonate de soude, sans qu'il ait été tenu compte de cette particularité. Le chlore excrété en excès par l'estomac, quand il n'y a ni vomissements ni évacuation par la sonde, n'est pas éliminé avec les matières fécales, comme s'en sont assurés Hayem et Carrion ; il est repris par la circulation générale, et, en l'absence de sueurs profuses, l'urine est la voie presque unique de l'élimination des chlorures. Enfin, chez les hyperchlorhydriques hypersécrétants, la peptonisation est souvent défectueuse, malgré l'excitation stomacale, de sorte que l'urée peut diminuer. Le taux de ce produit n'est surélevé que chez

les malades gloutons, absorbant une grande quantité d'aliments azotés ou chez ceux qui sont atteints d'une maladie de la nutrition. Aussi le rapport en question est-il très variable, suivant qu'il y a ou non des vomissements, que l'estomac est ou n'est pas vidé artificiellement, que l'appétit est exagéré ou diminué.

Si l'on veut établir des rapports entre les principes dosés dans l'urine, il faut, d'après Hayem, s'adresser à des facteurs comparables entre eux, comme, par exemple, l'urée et l'azote total, calculé en urée. L'étude du rapport $\frac{U}{Az}$ paraît intéressante. En effet, ce rapport est parfois profondément modifié chez les dyspeptiques, mais il est variable d'un jour à l'autre, et indique un trouble de la nutrition dont la signification n'est pas jusqu'à présent bien connue.

Albuminurie. — L'albuminurie dite dyspeptique est rare. Elle ne s'élève pas, dans les observations de Hayem, au-dessus de 1 p. 100 des cas. Elle ne paraît avoir, d'après cet auteur, aucun rapport avec les types gastriques et ne peut dépendre que de troubles obscurs de la nutrition générale. Toute cette question reste à l'étude. Il est plus fréquent d'observer des modifications relatives aux oxalates et aux phosphates.

La glycosurie passagère ou très légère est aussi fréquente que l'albuminurie; elle se rattache aussi aux troubles généraux de la nutrition et est également sans rapport avec les types gastriques.

Pigments. — On trouve fréquemment une augmentation de l'indican. La signification de ce corps est encore mal précisée.

Le pigment le plus intéressant à rechercher chez les gastropathes est l'urobiline. L'urobilinurie coïncide souvent, mais non toujours, avec une poussée congestive du côté du foie, se révélant par une tuméfaction qui porte sur les deux lobes ou sur l'un d'eux seulement, et, dans ce dernier cas, le plus habituellement sur le lobe gauche.

On a encore signalé chez les dyspeptiques non diabétiques de l'acétone, seule ou associée à de l'acide acétique ou à de l'acide oxybutyrique.

Enfin on a étudié diverses réactions chromogènes, entre autres celle que Rosenbach a signalée, et qui consiste en une coloration rouge vineux, produite par l'acide nitrique et devenant persistante par l'addition d'ammoniaque ou de carbonate de soude. Cette réaction est d'une signification encore obscure. Elle s'observe chez les dyspeptiques et chez les intestinaux atteints de diarrhée et paraît se rapprocher de la réaction dite de l'urohématine. Toutes ces réactions chromogènes paraissent avoir des rapports avec l'élimination des produits sulfo-conjugués, forme sous laquelle s'éliminent le phénol, l'indol, le scatol, etc.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'ESTOMAC

GASTRITES

HISTORIQUE. — Il est peu de maladies qui aient passé par des phases aussi diverses que la gastrite. Tour à tour niée ou admise par les médecins, regardée comme la clef de voûte de l'édifice pathologique ou réduite aux proportions d'une affection locale extrêmement rare, elle est encore aujourd'hui, suivant les auteurs, sacrifiée au profit de la dyspepsie ou placée au premier rang de la pathologie stomacale.

L'histoire de la dyspepsie et celle de la gastrite s'enchevêtrent donc et se confondent l'une avec l'autre.

Hippocrate et ses successeurs, Celse, Arétée, Galien, décrivent comme troubles fonctionnels des actes qui concourent à la digestion l'ensemble des phénomènes dyspeptiques. Pour eux, la digestion était une véritable coction qui, suivant les cas, pouvait être entravée et retardée, ou rester nulle; de là les deux états désignés par Galien sous les noms de bradypepsie (de βραδυς, lent) et d'apepsie.

Le terme de *dyspepsie* lui-même n'est créé qu'en 1564, par Jean de Gorris.

Les données hippocratiques se transmettent intactes jusqu'au commencement du XVIII^e^ siècle. Alors l'inflammation de l'estomac ou gastrite prend rang dans le cadre nosologique, en même temps que les pathologistes s'efforcent de dissocier le groupe de la dyspepsie.

On trouve bien quelques indications plus ou moins précises sur l'inflammation de l'estomac dans Galien et dans Celse. Mais c'est, à proprement parler, avec Fr. Hoffmann (1) que commence l'histoire de la gastrite (1706). Boerhaave (2) et son commentateur Van Swieten admettent que l'estomac est susceptible de s'enflammer comme tous les organes et décrivent avec soin cette inflammation.

Enfin, Bonnet (3) et Morgagni fournissent les premières notions anatomiques; Morgagni (4) signale la rougeur, les sugillations sanguines, les érosions multiples, l'atrophie de l'organe en certains endroits, l'absence de rides.

C'est surtout sous l'influence du nosologiste de Sauvages (5) que

(1) Fr. Hoffmann, De Bradypepsia, sive tardiori ventriculi concoctione. Diss., Halæ, 1703. — Diss. de inflammatione ventriculi frequentissima. Halæ, 1706. — De febre stomachica inflammatoria, 1730-1760.

(2) Boerhaave, Ventriculi inflammatio, in aphorismos, commentaria Gerardi Van Swieten, ed. Parisiis, 1771, t. III, Aph. 951, p. 144.

(3) Bonnet, De concoctione læsa. Sepulchrum anatomicum. Genève, 1679.

(4) Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque, 1761. Lettres XVI, XVIII, XXV, XL, XLIII, XLII, LV, etc.

(5) De Sauvages, Nosologia methodica. Amstelodami, 1768.

le syndrome dyspepsie, considéré jusque-là comme un tout, tend à se dissocier. Déjà la cardialgie avait été distinguée chez les Grecs dès la plus haute antiquité ; sous l'influence de de Sauvages (1768), la dissociation est poussée à l'extrême. A chaque symptôme isolé correspond une espèce morbide sous les noms d'anorexie, de cardialgie, de gastrodynie, de nausée, de vomissement, de flatulence, etc., sans compter les nombreuses espèces et variétés de chacune de ces manifestations.

En 1783, Cullen (1), un des médecins les plus illustres de la fin du XVIII^e^ siècle, décrit séparément la gastrite et la dyspepsie. Dans le chapitre *Gastrite ou inflammation de l'estomac* (t. I, p. 271), il admet deux espèces d'inflammation, la phlegmoneuse et l'érythémateuse. Il considère la seconde comme la plus fréquente et suppose qu'elle se montre parfois sans symptômes bien marqués : « Il paraît, au moins d'après l'ouverture des cadavres, que l'estomac a souvent été affecté d'inflammation qui n'a été indiquée ni par la douleur ni par la pyrexie, et je pense que cette inflammation était du genre érythématique ». Dans un autre chapitre, *De la dyspepsie ou de l'indigestion* (t. II, p. 263), Cullen, revenant à la tradition hippocratique, réunit tous les symptômes dont de Sauvages s'était efforcé de faire autant de genres. Il divise l'affection en dyspepsie symptomatique ou secondaire et en dyspepsie idiopathique. Dans cette dernière forme, « tous les différents symptômes peuvent être produits par une seule et même cause, c'est-à-dire par la faiblesse, la perte de ton et une action plus faible des fibres musculaires de l'estomac ». Il n'ose pas affirmer que cette cause la plus fréquente soit la seule ; « peut-être y a-t-il une altération dans la qualité particulière ou la quantité des fluides qui servent à la dissolution des aliments ou à la digestion ; quoi qu'il en soit, la faiblesse de l'estomac existe toujours ». Ainsi, la dyspepsie est considérée comme une entité et rapportée par Cullen à un trouble fonctionnel, à une faiblesse de l'appareil musculaire de l'estomac.

Au commencement du XIX^e^ siècle, on semblait donc avoir distingué la gastrite et la dyspepsie. Mais, sous le terme de gastrite, on désignait presque exclusivement les formes aiguës de l'inflammation gastrique, la *febris stomachica inflammatoria* de Fr. Hoffmann. Cullen seul avait remarqué que l'inflammation pouvait fréquemment exister sans se manifester par de la pyrexie, des douleurs ou des vomissements. Quant à la dyspepsie, considérée par l'auteur anglais comme une seule et même affection, elle était dissociée à la suite de de Sauvages, par la plupart des nosologistes, et Bosquillon, le traducteur de Cullen, dans un long commentaire placé en note, s'écarte de celui dont il est l'interprète et en signale, rien qu'au point de vue étiologique, plus de vingt espèces.

(1) Cullen, Éléments de médecine pratique. Traduction de Bosquillon sur la 4^e^ édition. Paris, t. I, 1785 ; t. II, 1787 (la préface de Cullen est de 1783).

C'est dans ces conditions qu'apparut l'œuvre de Broussais (1). Les irritations, l'inflammation sont le point de départ de toutes les maladies. En particulier, les affections de l'estomac sont d'ordre phlegmasique : il n'y a pas de dyspepsies, il n'y a que des gastrites.

« Si l'on veut avoir égard, dit Broussais, au nombre et à la variété des corps étrangers, toujours plus ou moins stimulants, qui sont incessamment appliqués sur cette membrane (la muqueuse stomacale), il paraîtra qu'elle devrait éprouver encore plus souvent le phénomène de l'inflammation... Nous avons sans cesse sous les yeux une foule d'hommes qui passent leur vie à se tourmenter l'estomac avec tout ce que les deux règnes animés peuvent produire de plus incendiaire, et nos livres de pathologie ne nous entretiennent que d'embarras gastrique et de saburres bilieuses des muqueuses! »

Il existe toujours une lésion, c'est-à-dire une inflammation de la membrane muqueuse de l'estomac. L'inflammation est aiguë ou chronique.

La gastrite chronique est celle qui « ne s'accompagne pas d'une réaction générale énergique, qui détruit les ressorts de la vie avec des troubles si légers qu'on les méconnaît infailliblement si l'on n'y porte pas la plus grande attention... »

Elle paraît quelquefois aussi courte que la gastrite aiguë « parce que ces gastrites insidieuses, qui ont paru mortelles en peu de jours, avaient duré fort longtemps avant que les malades en eussent fait la déclaration aux médecins ».

Broussais place dans l'estomac atteint de gastrite le point de départ de la plupart des autres maladies ; il y voit l'origine de l'irritation du poumon, du cerveau, l'origine de la phtisie, de la manie, de l'apoplexie.

Contre l'inflammation, il conseille les antiphlogistiques, les saignées, les sangsues, la diète... et pousse à l'excès cette thérapeutique déduite de sa théorie physiologique.

La réaction contre les idées de Broussais ne se fit pas attendre. En France, elle fut complète et la gastrite chronique disparut pour un temps du cadre nosologique.

Le signal fut donné en 1827 par Barras (2). La muqueuse stomacale n'est jamais rouge et enflammée, comme le prétend Broussais, mais, au contraire, toujours pâle ; il n'y a donc pas de gastrite. La thérapeutique, comme l'anatomie pathologique, s'inscrit en faux contre la doctrine de l'inflammation : on ne guérit rien avec la saignée et les sangsues ; ce sont les toniques, au contraire, qui guérissent les

(1) Broussais, Histoire des phlegmasies chroniques, etc., 1re édit. Paris, 1808. — Examen des doctrines médicales, 1re édit., Paris, 1816. — Cours de pathologie et de thérapeutique générale, 2e édit., Paris, 1824.

(2) Barras, Traité sur les gastralgies et les entéralgies ou maladies nerveuses de l'estomac et de l'intestin, 3e édit., Paris, 1829.

malades. Ainsi la gastrite disparaît et fait place à la gastralgie, c'est-à-dire à une névralgie de l'estomac sans aucune lésion.

Le livre de Barras eut pour effet de détacher presque tous les médecins français de la doctrine de Broussais. Andral, lui-même, bien que resté fidèle aux théories de l'école physiologique, fut amené à consacrer un chapitre de sa *Clinique médicale* à quelques observations de maladies de l'estomac « qui ne consistent point dans un état inflammatoire de l'organe ».

Toutefois les auteurs ne se rallièrent pas complètement aux idées de Barras en ce sens que la gastralgie, en tant que névrose, ne tarda pas à céder la place à la dyspepsie, qui fut de nouveau reprise dans le sens de maladie primitive d'ordre fonctionnel que lui avait restitué Cullen.

Chomel (1857) (1) maintient l'unité nosologique de la dyspepsie et la considère comme un trouble des fonctions digestives indépendant de toute autre maladie appréciable, soit des organes de la digestion, soit d'un quelconque des autres viscères de l'organisme. Toutefois, se plaçant au point de vue purement symptomatique, il crée une quantité de formes de la maladie et retombe en partie dans les errements des nosologistes du XVIII[e] siècle.

Il décrit ainsi une dyspepsie gastralgique, une dyspepsie boulimique, une dyspepsie acide, une dyspepsie alcaline, une dyspepsie des liquides, une dyspepsie flatulente.

Il entrevoit donc les dyspepsies chimiques et leur oppose les alcalins et les acides; il explique la dyspepsie des liquides qu'il décrit d'après l'observation d'un malade qui, n'ayant pris aucune boisson depuis dix-sept heures, présentait un bruit de succussion digitale, par un défaut d'absorption des liquides par l'estomac et propose la suppression des boissons ; enfin il admet une dyspepsie flatulente et lui oppose les médicaments absorbants.

Ce sont les mêmes idées, à quelques variantes près, que l'on retrouve dans les livres de Nonat (2), Guipon (3), Th. Bayard (4).

Beau, comme ses prédécesseurs, admet que la dyspepsie est une maladie essentielle, sans lésion, mais il lui accorde une importance primordiale en pathologie et en fait la clef de voûte de l'édifice pathologique. Si les aliments ne sont pas digérés, ils ne sont pas utilisés, la nutrition générale est insuffisante, l'organisme est frappé, le sang appauvri, et l'inanition est toujours la conséquence d'un pareil trouble fonctionnel. Par cette action sur l'état général, l'estomac devient la source de toutes les maladies. Il tient sous sa dépendance tous les

(1) Chomel, Des dyspepsies, Paris, 1857.
(2) Nonat, Traité des dyspepsies, Paris, 1862.
(3) Guipon, Traité de la dyspepsie, fondé sur l'étude physiologique et clinique, Paris, 1862.
(4) Th. Bayard, Traité pratique des maladies de l'estomac, Paris, 1862.

phénomènes nerveux qui sont d'ordre réflexe et que Beau (1) range sous la désignation de symptômes primaires, les altérations du sang, c'est-à-dire les différentes espèces d'anémie, qui résultent de l'insuffisance des éléments nutritifs et forment les symptômes secondaires, enfin les maladies générales, tuberculose, cancer, syphilis, rhumatisme, etc., qui sont les conséquences éloignées de l'état dyspeptique et constituent les symptômes tertiaires. C'était renouveler, au profit de la dyspepsie, les idées de Broussais sur la gastrite.

Pour Lasègue (2), les dyspepsies représentent des états morbides plus semblables aux névroses qu'à tout autre type : intermittentes comme les névroses et, comme elles, à longue échéance ; mobiles, sans se porter sur d'autres organes que l'estomac, et, pour ainsi dire, protéiformes sur place. Pour lui, « le dyspeptique n'est dyspeptique qu'à la condition de souffrir et de se plaindre »... « Toute perversion nutritive dont le malade n'a pas conscience est à éliminer de la dyspepsie. »

Enfin, jusqu'en 1883, époque à laquelle l'apparition des nouvelles méthodes d'analyse du suc gastrique viendront modifier nos connaissances sur le fonctionnement de l'estomac, les conceptions des partisans de la dyspepsie essentielle sont assez confuses et parfois même contradictoires. C'est ainsi que dans la thèse d'agrégation de Raymond (3), qui reflète les idées de G. Sée à cette époque, se trouvent décrites une dyspepsie glandulaire à laquelle la dégénérescence graisseuse consécutive à l'empoisonnement phosphoré sert de type et une dyspepsie muqueuse qui est en rapport avec des lésions de la muqueuse.

A vrai dire, en Allemagne, les idées de Broussais n'avaient pas cessé de dominer et la gastrite était devenue le catarrhe de l'estomac avec ses lésions spéciales.

En Angleterre, Handfield Jones (1853), puis W. Fox donnent les premiers essais d'une étude histologique et le mot de gastrite est prononcé de nouveau en France, par Willième (4), Bottentuit (5).

Mais c'est surtout M. Leven (6) qui se fit le défenseur de la théorie anatomique. « On ne doit plus comprendre comme dyspepsie un trouble fonctionnel, mais l'irritation de la muqueuse qui peut grandir progressivement et affecter les diverses membranes de l'estomac. » L'ensemble des signes qui constituent la dyspepsie sont la conséquence de la congestion excessive de la muqueuse. Momentanée, cette congestion amène la dyspepsie passagère ou indigestion ; persis-

(1) Beau, Traité de la dyspepsie, 1866.
(2) Lasègue, Introduction au Traité de Brinton et Études médicales, t. II, p. 356.
(3) Raymond, Des dyspepsies. Thèse d'agrégation, 1878.
(4) Willième, Des dyspepsies dites essentielles. Paris, 1868.
(5) Bottentuit, Des gastrites chroniques. Thèse de Paris, 1869.
(6) M. Leven, Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1879.

tante, elle s'étend des parties superficielles vers la profondeur et entretient la dyspepsie chronique.

Tel était l'état de la question, il y a une quinzaine d'années, quand on commença à s'occuper de l'analyse du suc gastrique. Le chimisme stomacal permit bientôt de déterminer divers troubles sécrétoires et chimiques.

Sous l'influence de ces données nouvelles, un revirement se produisit en Allemagne. On vit se restreindre progressivement la part très large faite au catarrhe et la dyspepsie nerveuse prit un développement de plus en plus considérable.

Les premiers observateurs, en se servant de méthodes imparfaites, en limitant l'étude du suc gastrique à la seule recherche de l'acide chlorhydrique libre, trouvèrent nécessairement parmi les dyspeptiques, c'est-à-dire parmi les malades se plaignant de troubles gastriques, des individus ayant, les uns un suc gastrique d'apparence normale, les autres un suc gastrique altéré.

Il a suffi, pour réduire à néant cette division des états dyspeptiques en dyspepsies chimiques et en dyspepsies nerveuses ou sans trouble chimique, de faire une étude plus exacte du suc gastrique et surtout de la fonction chimique considérée dans le temps. Tels malades dont le suc gastrique offre, une heure après l'ingestion du repas d'épreuve, une constitution en apparence normale, présentent un trouble évolutif de la digestion et fournissent, à un autre moment, un suc gastrique fortement adultéré.

Aujourd'hui, on est allé beaucoup plus loin et la dyspepsie nerveuse n'a plus pour caractère un chimisme normal. Divers troubles sécrétoires et chimiques, notamment l'augmentation de la sécrétion gastrique, l'hyperacidité par mise en liberté d'une quantité excessive d'acide chlorhydrique libre, ou bien, au contraire, l'anachlorhydrie, peuvent constituer pour beaucoup d'auteurs des maladies primitives, essentielles, et capables même d'engendrer, lorsqu'elles persistent, des altérations secondaires de l'appareil glandulaire.

G. Hayem s'est élevé contre cette manière de voir. Il s'est efforcé de ramener les troubles de la fonction chimique au rang de simples éléments sémiotiques. Il a demandé à l'anatomie pathologique la signification de ces signes. Il est arrivé à cette conclusion que la pathologie stomacale n'obéit pas à d'autres lois que celles qui régissent la pathologie des autres viscères de l'abdomen et de la poitrine. De même que le foie et le rein ne présentent guère de troubles fonctionnels appréciables que lorsqu'ils sont lésés et parfois profondément atteints, de même les troubles fonctionnels de l'estomac correspondent, dans les cas les plus habituels, à des lésions, et le plus souvent à des lésions de la plus haute importance.

Ces lésions, G. Hayem les a décrites dans des publications déjà nombreuses. Il a montré qu'elles expliquaient les diverses altérations

du chimisme et que, d'après les résultats de l'analyse et l'examen approfondi des malades, on pouvait arriver à faire le diagnostic de la forme anatomo-pathologique de la maladie.

ÉTIOLOGIE.— Les gastrites naissent sous l'influence de causes qui agissent souvent sur un terrain prédisposé ou préparé.

Nous devons étudier successivement les causes déterminantes et les causes ou conditions prédisposantes.

Causes déterminantes. — Tout corps ou substance nuisible arrivant à l'estomac par la voie buccale ou par l'intermédiaire du courant sanguin peut être cause de gastrite. C'est là un fait en quelque sorte banal et qui semblerait s'appliquer d'autant plus à l'estomac qu'aucun organe n'est, autant que lui, exposé à toutes les insultes venues de l'extérieur. Et cependant on lui a presque refusé la propriété de s'enflammer et le plus grand nombre de ses affections ont été considérées comme de nature nerveuse !

Au point de vue étiologique, les gastrites peuvent être divisées en gastrites par vices de l'hygiène alimentaire, gastrites toxiques, gastrites infectieuses, enfin gastrites d'ordre mécanique.

1° **Gastrites par vices de l'hygiène alimentaire.** — Les vices de l'hygiène alimentaire constituent l'origine la plus habituelle, la plus vulgaire de la gastrite. Leur influence nuisible entre parfois en jeu dès la naissance.

Il faut considérer successivement les aliments solides et les boissons.

Les aliments solides peuvent agir par leur quantité et par leur qualité.

Pour ce qui a trait à la *quantité*, on peut dire que, d'une manière générale, nous mangeons trop. Cette habitude défectueuse est la conséquence de la civilisation et de l'intensité de la lutte pour l'existence ; souvent aussi elle tient à un goût excessif pour la table. Nous surmenons notre estomac, et cela souvent dès l'enfance. Pareil surmenage entraîne un appel sanguin répété et une congestion bientôt persistante, il entretient une excitation glandulaire presque continuelle, rend insuffisantes les périodes de repos de l'organe et détermine une fatigue du muscle.

La *qualité des aliments et leur mode d'apprêt* jouent aussi un rôle très important. On a fait des recherches à ce sujet. On a surtout tenté de déterminer la durée du séjour des divers aliments dans la cavité gastrique à l'aide de procédés plus ou moins précis. Les renseignements ainsi obtenus présentent une certaine valeur, mais ils restent insuffisants et ne sont pas toujours applicables au choix des régimes, les conditions de la digestion se trouvant modifiées en divers sens et à des degrés variables dans les faits pathologiques.

Si l'on se place au point de vue de l'étiologie des gastrites, il faut surtout se demander quels sont les aliments capables de provoquer

l'irritation stomacale. Les recherches qui nous fournissent les renseignements les plus utiles sur ce point particulier sont certainement celles de M. Leven, encore qu'elles soient incomplètes, et que, pratiquées chez le chien, elles ne puissent peut-être pas être appliquées d'une manière absolue à l'homme.

M. Leven divise les aliments en deux classes :

1° Les aliments chimifiés dans l'estomac et le traversant sans laisser après eux de lésion appréciable ;

2° Les aliments dont la chymification provoque une congestion massive, persistante ou passagère.

Il donne aux animaux mis en expérience un seul aliment et les tue à diverses heures après le repas. Il pèse la quantité de substance qui reste dans l'estomac, constate sous quelle forme elle passe dans l'intestin, recherche les peptones, mesure la quantité du suc gastrique présent aux périodes successives de la digestion et suit les modifications que peut subir la muqueuse. Il s'efforce de se rendre compte ainsi non seulement des transformations de l'aliment, mais encore de l'action de l'aliment sur l'estomac lui-même.

Si ces expériences étaient plus précises, si elles ne renfermaient pas de grandes lacunes, elles pourraient être très précieuses.

M. Leven croit trop que le rôle de l'estomac est purement mécanique.

Il est exact, comme il l'avance, que la digestion stomacale n'est qu'une préparation à la digestion finale, que les intestins renferment des sucs actifs, susceptibles de suppléer au travail de l'estomac, mais il est certain également que, lorsque ce travail est anormal ou nul, il en résulte fréquemment des désordres divers du côté de l'appareil digestif et même des organes éloignés.

L'estomac est comme la sauvegarde du reste de l'économie. Il est avant tout chargé de l'élaboration des matières albuminoïdes. Il ne suffit pas de déterminer la durée du séjour de ces matières dans la cavité gastrique ; il faut encore établir les conditions qui régissent le travail normalement nécessaire à leur transformation, travail qui ne doit être ni excessif, ni suivi d'irritation.

Voici, en tenant compte des meilleurs travaux, les notions les mieux établies sur les rapports qui existent entre l'usage des aliments et le développement des gastrites.

L'homme est omnivore ; son régime doit être mixte. Tout régime exclusif est anormal. Le régime végétarien, par exemple, est nuisible parce qu'il exige un volume excessif d'aliments, conduit à la subintrance des digestions, à la dilatation et à la gastrite.

Les aliments doivent être broyés, réduits en bouillie. Les dents et la salive jouent un rôle important dans cette transformation. Les repas trop rapides, avalés avec gloutonnerie, un appareil dentaire

défectueux peuvent entraîner, par suite d'une mastication insuffisante, l'irritation et la gastrite (1).

Les aliments doivent être présentés sous une certaine forme ; ils doivent être sapides, appétissants et susciter par voie réflexe les sécrétions.

Ces conditions sont bien appréciées dans Brillat-Savarin. Mais il faut éviter de tomber dans un excès contraire et savoir que trop d'apprêt nuit. Les mets seront donc préparés d'une façon simple et peu excitante.

Les épices, les condiments sont des corps irritants ; ils sont fréquemment cause de gastrite dans les pays chauds où on en abuse pour éveiller l'appétit. Le sel en excès est également nuisible ; l'expérimentation montre qu'il suspend le travail digestif par excès de concentration du milieu. Il n'est pas irritant, mais, après absorption, il a une action sur la sécrétion gastrique dont il augmente la richesse en chlore.

Les aliments les mieux appropriés sont le lait, les œufs, les bouillies au lait, les viandes tendres bien cuites, la viande crue râpée, les poissons à chair blanche bouillis, les légumes passés, le pain rassis bien mâché, les fruits frais.

La plupart des aliments contiennent une quantité suffisante de graisse. Toutes les graisses surajoutées sont nuisibles ; elles amènent l'irritation et la congestion (Leven).

Les boissons ont une influence non moins considérable sur le développement des gastrites.

La boisson est nécessaire : elle exerce une action favorable en diluant suffisamment le milieu stomacal ; mais l'habitude que prend l'homme de boire à l'excès, souvent sans soif, fait qu'elle devient nuisible de plusieurs manières. Elle est nuisible d'abord par la *quantité*

(1) Par des expériences intéressantes, Jacquet et Debat ont démontré l'action pathogène de la mastication défectueuse, de la tachyphagie (ταχυς, vite; φαγειν, manger) [La surdistension et le surtravail gastrique d'origine tachyphagique (*Presse médicale*, 11 juillet 1908, p. 441). — Influence expérimentale comparée de la tachyphagie et de la bradyphagie sur la digestion gastrique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 12 nov. 1909, p. 529)]. — *In vitro*, la division des substances à transformer suffit à faire varier la durée de la digestion du simple au triple. — Chez le *chien à fistule gastrique*, la bradyphagie (βραδυς, lent; φαγειν, manger) entraîne une sécrétion plus rapide, plus abondante et plus acide, une apparition plus précoce de l'HCl libre, une élévation plus rapide de la concentration, en un mot une évolution digestive plus rapide. — Chez l'*homme*, les images radioscopiques de l'estomac, relevées aux différentes heures de la digestion d'un repas d'épreuve identique, montrent que, lors de tachyphagie, l'estomac est surdistendu et que l'évacuation gastrique est retardée, bien que les contractions de l'organe paraissent se produire plus rapidement et plus activement. La clinique montre que la digestion d'un repas tachyphagique s'accompagne de sensibilité gastro-intestinale, d'une élévation plus grande de la température de la paroi, d'une hypertension notable de la pression artérielle. L'étude en série de la digestion d'un repas donné donne des résultats semblables à ceux que fournissent les expériences sur le chien : l'évolution digestive est plus rapide quand les aliments ont été lentement et parfaitement mastiqués.

des liquides ingérés. Le milieu stomacal tend à acquérir dans l'acte digestif un certain degré de concentration, et ce mouvement naturel est entravé par l'excès de liquide.

Elle est encore nuisible par sa *qualité*. Son rôle étant d'intervenir comme liquide de dilution, la plus rationnelle est l'eau. Le lait doit être considéré comme un aliment, les eaux minérales comme des boissons médicamenteuses.

Les autres boissons dites hygiéniques, le vin, la bière, les infusions agissent à des degrés divers sur l'estomac et en modifient le fonctionnement. Elles agissent à la fois par leurs qualités physiques qui troublent l'équilibre du milieu stomacal, et par leurs qualités chimiques en tant qu'irritantes et modificatrices du système nerveux.

Toutes les boissons employées en excès et surtout en dehors des repas sont causes de gastrite. Les plus nuisibles sont les boissons alcooliques et celles qui renferment des essences. L'observation clinique et des expériences nombreuses sur les animaux ont suffisamment démontré leurs effets directs ; ceux-ci se compliquent souvent d'action sur d'autres organes, le foie et le système nerveux principalement.

La *température* des aliments et des boissons mérite aussi d'être surveillée. Trop chauds, ils exposent au danger des brûlures ; trop froids, surtout en dehors des repas, ils peuvent entraîner des phénomènes congestifs.

— Les règles de l'hygiène individuelle qui peuvent avoir une influence sur le bon fonctionnement de l'estomac ne se réduisent pas aux considérations que nous venons d'exposer sur les aliments et les boissons. Elles comprennent encore, entre autres facteurs importants, la régularité et la fixation du nombre des repas et la manière de vivre.

La RÉGULARITÉ et le NOMBRE DES REPAS offrent une grande importance. Chaque repas donne lieu à une évolution digestive, après laquelle l'organe tombe au repos. Ce repos est une nécessité. L'intermittence des fonctions actives est une loi de physiologie générale qu'il faut respecter.

Les repas doivent être suffisamment espacés : les intervalles qui les séparent doivent être en rapport avec l'importance des repas eux-mêmes et avec l'activité des fonctions digestives.

Les repas pris à toute heure, d'une manière capricieuse, souvent aussi d'une façon hâtive, sont souvent le point de départ de la gastrite.

Le MODE DE VIE doit aussi prendre rang à côté des causes les plus directes relevant des vices de l'alimentation.

La vie sédentaire, le travail dans l'air confiné et immédiatement après les repas, les diverses espèces de surmenage sont considérés depuis longtemps comme des causes de dyspepsie. On croit généralement que leur action s'exerce sur le système nerveux ; cela n'est pas toujours exact.

Elles entraînent un arrêt ou un ralentissement de la digestion et agissent de la même manière que les repas trop copieux ou trop rapprochés.

La vie au grand air, les travaux manuels permettent, au contraire, la digestion de mets relativement grossiers.

2° **Gastrites toxiques.** — L'alcoolisme, le tabagisme, l'abus des substances médicamenteuses, l'ingestion de produits toxiques et corrosifs produisent souvent l'inflammation ou des lésions destructives de l'estomac.

L'*alcool* est l'agent le plus répandu des gastrites toxiques. Il n'y a pas lieu d'insister sur cette action universellement reconnue. Les différentes boissons alcooliques : vin, alcool, liqueurs riches en essences sont capables d'engendrer des lésions qui peuvent, dans une certaine mesure, varier de forme avec chacune d'entre elles (1).

Le *tabagisme*, dont l'extension n'est pas moins regrettable, est à lui seul, dans certains cas, la cause de la gastrite; il vient le plus souvent se superposer à d'autres causes plus ou moins actives.

Les effets du tabac sont indéniables. Il suffit, pour en juger, de se rappeler les accidents qu'occasionnent les premiers essais. C'est une véritable intoxication qui produit des sensations immédiates s'émoussant par l'habitude, mais dont l'action ne cesse de s'exercer sur les organes, intoxication à effets complexes s'adressant à l'estomac à la fois directement et indirectement par l'intermédiaire du système nerveux.

Il faut citer comme particulièrement nuisibles la chique et l'habitude qu'ont certains fumeurs de garder entre leurs dents et de mâ-

(1) A. Laffitte (De la cirrhose alcoolique expérimentale, Thèse de Paris, 1890) a obtenu chez des lapins intoxiqués pendant trois à quinze mois avec de l'alcool, du vin ou de l'absinthe, des lésions de gastrite d'ordres divers : gastrite catarrhale superficielle, gastrite atrophique, gastrite scléreuse. — Théohari et Babès [Modifications histochimiques de la muqueuse gastrique sous l'influence de l'alcool (*C. R. hebd. des séances et mém. de la Soc. de biol.*, 1901, p. 185)] arrivent aux conclusions suivantes. Chez les chiens, l'alcool absolu introduit dans l'estomac à l'aide de la sonde quelques heures après les repas (à la dose de 25 à 30 grammes répétée de dix-neuf à trente-quatre fois, d'une façon intermittente, pendant trente à soixante-quinze jours) amène : dans une première période, une hypersécrétion du chlore sous toutes ses formes ainsi que de la pepsine; dans une deuxième période, une diminution du chlore organique en rapport avec un état histologique des cellules principales qui montre que ces cellules ne fabriquent plus de pepsine (trouble fonctionnel encore réparable); enfin, dans une troisième période, une transformation totale des cellules principales en cellules muqueuses avec disparition des cellules bordantes. — Ch. Aubertin et P. Hébert Sur le processus histologique de la gastrite alcoolique expérimentale (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 6 juillet 1907, p. 25)] sur des lapins et des cobayes soumis pendant un à dix mois à l'ingestion quotidienne de pain imbibé de quelques centimètres cubes d'une dilution au quart d'absinthe du commerce à 60° ont obtenu des types de gastrite chronique très comparables à ceux que l'on observe chez l'homme : gastrite parenchymateuse subaiguë avec hypertrophie des cellules de bordure et atrophie des cellules principales; gastrite chronique avec dégénérescences cellulaires (retour à l'état indifférent, dégénérescence translucide des cellules principales); gastrite muqueuse; gastrite atrophique.

chonner la fin de leurs cigares éteints, la pipe, surtout quand on en avale le jus, l'action de humer ou d'avaler la fumée, le séjour prolongé dans des endroits clos où l'air est chargé de fumée de tabac, le tabac à priser qui, avec le mucus, descend jusque dans l'estomac (1).

L'*abus des médicaments* produit sur l'estomac les effets les plus déplorables. On peut incriminer tous les médicaments, les plus inoffensifs devenant nocifs quand on en continue l'usage d'une façon prolongée. Il serait désirable de pouvoir les ranger par ordre de nocuité, mais nos connaissances sont encore trop peu étendues sur ce point. On est obligé de s'en tenir à des généralités (2).

La gastrite peut avoir pour origine première une intervention médi-

(1) H. Wolff (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1889) introduit par la sonde, dans l'estomac de l'homme, immédiatement après le repas d'épreuve, un milligramme de nicotine. Il arrive à cette conclusion que ce poison exerce une action excitante sur la sécrétion gastrique. — Skalleb (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1909) injecte à des chiens à fistule de Pawlow, dans le tissu sous-cutané, la fumée de cigare dissoute dans 20 centimètres cubes d'eau distillée. Il observe de l'agitation, de la sialorrhée, des vomissements, de la diarrhée et une hypersécrétion gastrique qui se manifeste une demi-heure à une heure après l'injection. Ces effets sont dus à la nicotine ; prise-t-on la fumée de cette substance, on ne les voit plus se produire. — J. Grossmann et Amsa [Sur les effets de l'intoxication nicotinique sur la structure fine des cellules gastriques (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, juillet 1910, p. 369-377)] introduisent dans l'estomac de chiens, à l'aide de la sonde, quelque temps avant les repas, 1 à 10 gouttes de nicotine délayée dans 150 centimètres cubes d'eau distillée. Au bout de trente ou soixante jours d'un pareil traitement répété presque quotidiennement, les animaux sont sacrifiés, six à sept heures après l'ingestion d'un repas copieux, et des morceaux de muqueuses sont fixés et colorés suivant les méthodes appropriées. On constate alors l'existence d'une gastrite mixte. Les lésions interstitielles sont représentées par la production d'un tissu cellulaire lâche, assez abondant, qui isole les tubes les uns des autres. Les lésions cellulaires portent sur les cellules principales et les cellules de bordure (les cellules pyloriques paraissent saines). Les cellules bordantes ne montrent au trentième jour qu'une diminution du nombre des granulations dont l'ordination est moins régulière ; au soixantième jour elles sont le siège d'un espace clair central avec entassement des granulations à la périphérie. Les cellules principales, au trentième jour, ont un aspect clair ; leur réticulum cytoplasmique est déchiré par endroits, les filaments basaux ont disparu, les granulations acidophiles y sont très rares; elles contiennent quelques gouttelettes de graisse. Après soixante jours, elles ont perdu leur contour, n'ont plus ni réticulum cytoplasmique, ni filaments basaux, ni granulations. Elles ont disparu par places ou sont réduites à leurs noyaux à peine colorés. On peut rapprocher cette lésion de celles qu'ont observées MM. Lion et Français à la suite d'injection de gastro-cytolysine (p. 215).

(2) Nous possédons toutefois quelques données expérimentales assez intéressantes. Théohari et Vayas [Note sur les modifications histochimiques de la muqueuse du chien sous l'influence de quelques substances médicamenteuses (*C. R. des séances et mém. de la Soc. de biol.*, 17 mars 1900)], s'ils n'ont obtenu aucun résultat avec l'arsénite de potasse et le salicylate de soude, sont arrivés à produire, avec l'iodure de potassium introduit dans l'estomac du chien à l'aide de la sonde à la dose de 10 grammes par jour pendant six semaines, des altérations importantes des cellules principales : disparition des filaments basaux et des granulations acidophiles de la portion basale, absence de granulations de zymogène dans les mailles de la portion interne de la cellule. A ces altérations correspondait un affaiblissement considérable du chimisme gastrique pendant la vie et la perte du pouvoir digestif de la muqueuse recueillie après la mort et mise dans un milieu acidifié par l'acide chlorhydrique en contact avec de la fibrine. — H. Français (De l'apepsie, Thèse de Paris, 1906) a vu se produire, chez un chien soumis

camenteuse au cours d'une maladie de longue durée (1). C'est ainsi que l'administration du copahu, du santal ou du cubèbe dans la blennorragie, du mercure, de l'iodure de potassium, du sirop de Gibert dans la syphilis, du salicylate de soude, de la quinine, de l'antipyrine dans le rhumatisme, des préparations de colchique, de lithine, des alcalins à hautes doses dans la goutte, de la créosote, de l'iodoforme, des calmants et des hypnotiques dans la tuberculose, des bromures, du chloral, de la strychnine, des opiacés, etc., dans les maladies du système nerveux, des sels de fer, du quinquina, des arsenicaux dans l'anémie, de la digitale, du strophantus, de la caféine dans les maladies du cœur, ont une action plus ou moins marquée sur l'estomac. Les occasions de prescrire des médicaments d'une façon soutenue ne manquent pas, et dans un assez grand nombre de cas les lésions gastriques ne reconnaissent pas d'autre origine.

Mais, plus souvent encore, la gastrite médicamenteuse apparaît comme surajoutée à un état gastrique préexistant, né sous l'influence d'autres causes et aggravé par le traitement destiné à le combattre. Le nombre des faits de cette espèce est véritablement considérable. Il faut signaler comme particulièrement nuisibles, parmi les médicaments employés dans ces conditions, les purgatifs répétés (salins ou drastiques), les antiseptiques, les préparations de strychnine, les différents calmants (cocaïne, eau chloroformée), les eaux minérales (cure mal choisie, usage habituel en boisson). A l'action locale et irritante de plusieurs de ces agents s'ajoute souvent une action toxique lente, véritable empoisonnement chronique qui porte plus spécialement ses effets sur le foie et sur le système nerveux.

L'inflammation gastrique peut encore être due à l'action de certaines substances, qui, introduites par une voie quelconque ou formées dans l'organisme lui-même, sont éliminées par les glandes de l'estomac. L'émétique, les iodures et beaucoup d'autres médicaments agissent ainsi ; les injections sous-cutanées ou l'administration par la voie rectale ne suffisent pas à soustraire complètement la muqueuse gastrique à leur influence. De même on trouve de l'urée dans les vomissements des urémiques ou des hystériques anuriques. Tous les produits qui s'accumulent accidentellement dans le sang ne passent cependant pas dans le suc gastrique ; on ne rencontre pas, par exemple, de sucre dans le contenu stomacal des diabétiques.

Les *poisons administrés à doses toxiques* agissent suivant des modes

à des doses d'acide arsénieux progressivement croissantes (4 milligrammes à 1 gramme par jour pendant trois mois), malgré une conservation en apparence parfaite de l'état général, une hypopepsie du deuxième degré, et a pu constater, après avoir sacrifié l'animal, l'existence de lésions de dégénérescence vacuolaire des cellules de bordure et des cellules principales.

(1) G. Hayem, Leçons de thérapeutique. Les médications, 1e série, p. 238, et Leçons inédites professées à l'hôpital Saint-Antoine en 1896. — Consulter aussi M.-J. Babon, L'état gastrique des syphilitiques traités (*Ann. de dermatol.*, 3e série, t. VII, p. 703).

différents. Abstraction faite des lésions irritatives simples qu'ils peuvent déterminer comme les causes précédemment étudiées, ils produisent encore, tantôt des dégénérescences épithéliales, conséquences de l'intoxication générale, tantôt des escarres et des destructions brutales de la muqueuse en rapport avec leurs qualités mordantes et corrosives.

Le phosphore et le sublimé sont les deux principaux agents de la dégénérescence graisseuse.

Les poisons mordants ou corrosifs qui peuvent être avalés par mégarde ou par suite de tentatives criminelles ou de suicide sont les acides (acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, phénique, etc.), les alcalis caustiques et leurs dérivés (eau de javelle, eau seconde), l'ammoniaque, le nitrate d'argent, le phosphore, le sublimé, l'arsenic, etc.

3° **Gastrites infectieuses.** — L'estomac contient dans sa cavité un grand nombre de germes capables de fabriquer des substances irritantes. Nous savons, parmi ces substances, reconnaître les produits lactique, acétique, butyrique ; il en existe certainement beaucoup d'autres. Leur action s'exerce sur la muqueuse et y détermine des altérations plus ou moins prononcées, mais ce ne sont pas là des lésions infectieuses à proprement parler. Celles-ci relèvent soit de l'envahissement des parois stomacales par les agents microbiens eux-mêmes, soit de l'action des toxines qu'ils sécrètent (1).

La gastrite phlegmoneuse représente le type le mieux précisé de la gastrite par implantation microbienne. C'est une forme rare ; Mintz n'en a trouvé que 43 cas authentiques dans la littérature en 1892 ; Khanoutina en a réuni 57 observations en 1895 ; Wesley Bovée, 75 en 1908. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme [26 hommes pour 5 femmes (Lebert), 23 hommes pour 8 femmes (Glax), 32 hommes pour 6 femmes (E.-L. André)]. Elle peut apparaître dans le jeune âge (dix ans, cas de Leith) et dans un âge avancé (soixante-dix et soixante-quinze ans), mais son maximum de fréquence est entre vingt et cinquante ans (Wesley Bovée). Elle est tantôt primitive, idiopathique, tantôt métastatique. Dans le dernier cas, elle succède à la puerpéralité, à la pyohémie, aux infections qui compliquent les fièvres éruptives, ou à un phlegmon périgastrique. Dans le premier, elle apparaît sans autre cause que l'alcoolisme, une faute de diététique, un traumatisme ou, au contraire, chez des malades atteints de cancer (Mintz), d'ulcère (Glaser), de gastro-entérite ulcéreuse grave (Hayem). Ziegler et Peter Hans Hosch ont trouvé le streptocoque en grande quantité, soit libre dans les tissus, soit à l'intérieur des cellules ; Mintz et Derbek l'ont rencontré dans le pus ; A.-J. Hall et G. Simpson ont vu sur les coupes des cocci colorés par le Gram. J.-E. Adams a décelé le pneumocoque dans le pus et dans le liquide qui s'écoulait de l'inci-

(1) On a publié des faits d'excitation et même de catarrhe stomacal provoqués par la présence dans l'estomac de divers parasites : lombrics, oxyures, larves de diptères, larves de fromage, de mouche.

sion des parois stomacales. Il est probable que, dans les cas où il y a une perte de substance de la muqueuse, cette perte a servi de porte d'entrée aux germes de la suppuration (1).

A côté de la gastrite phlegmoneuse peut se placer la « gastrite emphysémateuse aiguë » rencontrée par E. Frænkel (2) et caractérisée par la formation entre la muscularis mucosæ et la sous-muqueuse d'espaces vides contenant de très nombreux bâtonnets assez semblables aux éléments charbonneux.

Certaines maladies infectieuses peuvent amener, assez rarement à la vérité, des déterminations spécifiques du côté de l'estomac. Il en est ainsi, comme nous le verrons plus loin, de la syphilis et de la tuberculose, dans un certain nombre de faits tout au moins. Kundrat (3) rapporte un exemple de favus généralisé dans lequel le champignon avait déterminé, sur les muqueuses gastrique et intestinale, une maladie croupale, diphtérique avec formation d'ulcérations, d'escarres et de masses d'exsudat fibrineux. Le charbon peut aussi produire des lésions, véritables foyers microbiens au niveau desquels on trouve en abondance la bactéridie charbonneuse (4). Chez un malade mort d'infection pneumococcique à la suite d'une angine, Al. Foulerton a trouvé une gastrite pseudo-membraneuse ; sur les coupes des membranes et dans les cultures faites avec elles, il a démontré la présence du colibacille et du pneumocoque (5). On peut

(1) Raynaud, De l'inflammation purulente des parois de l'estomac (*Gaz. hebd.*, 1861). — G. Hayem, Cas de gastrite phlegmoneuse observé au cours d'une épidémie de gastro-entérite ulcéreuse grave durant le siège de Paris (*C. R. et mém. de la Soc. de biol.*, 1871, p. 7). — Auvray, Étude sur la gastrite phlegmoneuse, Thèse de Paris, 1886. — Glaser, Zwei Fälle von Gastritis phlegmonosa idiopathica (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1883, S. 790). — Glax, Die Magenentzündung (*Deutsche med. Zeit.*, 1884). — Sebillon, De la gastrite phlegmoneuse, Thèse de Paris, 1885. — Oser, Magenkrankeiten (*Encyclopédie d'Eulenburg*, t. XII, p. 409, 1887). — S. Mintz, Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa im Verlaufe eines Magenkrebses (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1892, S. 487). — Khanoutina, Sur un cas de gastrite phlegmoneuse (*Vratch*, 1895, p. 1005). — Derbek, Un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse (*Ibid.*, p. 902). — E.-L. André, La gastrite phlegmoneuse (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1899, t. XXXIV, p. 329). — Jacoby, Inaugural Dissertation, Königsberg, 1901. — Peter Hans Hosch, Contrib. à l'étude de la gastrite phlegm. idiopathique (*Correspondenz blatt für Schweizer Aerzte*, t. XXXVII, 15 déc. 1907, p. 753 à 761 ; résumé in *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, sept. 1908, p. 555). — Wesley Bovée, Gastrite phlegmoneuse suppurée (*The Amer. Journ. of the med. sciences*, mai 1908, p. 662 ; résumé in *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, sept. 1908, p. 552). — A.-J. Hall et G. Simpson, Un cas de gastrite phlegmoneuse (*Brit. med. Journ.*, London, 1908, p. 558-561 ; résumé in *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, sept. 1908, p. 556). — J.-E. Adams, Acute phlegmons gastritis. Notes of a case due to the pneumococcus (*The Lancet*, CLXXVIII, 29 janv. 1910, p. 292-297).

(2) E. Fraenkel, Gastritis mucosa emphysematosa warscheinlisch mykosischen Ursprungs (*Virchow's Archiv*, Bd. CXVIII, L. 526).

(3) Kundrat, Ueber Gastroenteritis favosa (*Wiener med. Blätter*, 1884, n° 49).

(4) J. Straus a réuni 28 cas de charbon gastro-intestinal. Étude sur le charbon, 1887. — V.-P. Nebolioubov, Un cas d'ulcérations charbonneuses gastriques multiples (*Soc. des méd. de l'Université de Kazan*, 9 déc. 1898, in *Vratsch*, 1899, p. 258).

(5) Alexander Foulerton, On a case of pneumococca gastritis and general infection (*The Lancet*, 12 avril 1902, p. 1027).

encore, dans le cours d'affections de cet ordre, rencontrer des gastrites par infection secondaire. Dans la gastrite diphtérique, Kalmus (1) a vu d'abondantes bactéries non seulement dans l'exsudat et le tissu nécrosé de la surface, mais jusque dans la sous-muqueuse. Il est vrai que, dans six cas de la même maladie, Smirnow a recherché en vain des microbes dans la lumière des glandes et dans le tissu de la muqueuse, alors que les membranes qui recouvraient la surface stomacale contenaient de très nombreux microcoques et bacilles (2). Dans deux cas personnels que nous aurons encore l'occasion de signaler à l'anatomie pathologique, nous avons pu déceler la présence de germes pathogènes ; dans l'un il s'agissait d'un enfant mort de bronchopneumonie : le tissu cellulaire interglandulaire renfermait un grand nombre de bâtonnets qui pénétraient jusqu'à la *muscularis mucosæ* ; dans l'autre, concernant un malade mort de tuberculose compliquée d'urémie, les tubes et culs-de-sac des glandes de la région peptique étaient remplis de spirilles (Voy. fig. 40, p. 239). Ces quelques observations semblent nettement démontrer l'intervention possible de microbes divers dans la production des gastrites dites symptomatiques, qui accompagnent certains états infectieux.

Mais au cours de la plupart des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, érysipèle, choléra, grippe, pneumonie, diphtérie, tuberculose dans le plus grand nombre des cas, etc.) (3), la gastrite, qui se développe d'une façon assez fréquente, n'est due ni à l'action de l'agent de l'infection primitive, ni à l'action d'agent d'infection secondaire. Il est établi actuellement, d'une façon indiscutable, par les recherches expérimentales, que, le plus ordinairement, ce n'est pas aux microbes eux-mêmes, mais aux toxines microbiennes, qu'il faut attribuer le développement des lésions.

Théohari (4) a vu se développer chez le cobaye, à la suite d'injections de tuberculine, des lésions nettes de la muqueuse stomacale consistant en une sorte de nécrose des deux variétés de cellules glandulaires. Les cellules principales présentaient un aspect vitreux, elles ne possédaient plus de réticulum cytoplasmique et leurs granulations apparaissaient peu colorées et mal délimitées. Les cellules de bordure contenaient des granulations également peu colorées

(1) Kalmus, Ein Beitrag zur Statistik und pathologischen Anatomie der secundären Magendiphtheritis. Inaug. Dissertation, Kiel, 1888.

(2) G. Smirnow, Ueber Gastritis membranacea und diphtheritica (*Virchow's Arch.*, Bd. CXIII, S. 333).

(3) Il faut signaler aussi la gastrite d'origine bucco-dentaire : (Tellier, *Congrès de Stomatologie*, 1907. — E. Roussin, Contribution à l'étude de la gastrite septique d'origine bucco-dentaire, Thèse de Lyon, 1910. — Elle se montre lors de suppuration chronique de la cavité buccale, principalement dans la pyorrhée alvéolo-dentaire. On admet qu'elle est d'ordre infectieux : le muco-pus agirait directement sur la muqueuse (Hunter), ou indirectement par pénétration de produits toxiques dans le sang (Tellier).

(4) A. Théohari, Structure fine des cellules glandulaires à l'état pathologique. Thèse de Paris, 1900.

et ne présentaient plus leur ordination concentrique normale.

Enriquez et Hallion (1), en pratiquant, sur plusieurs espèces animales, des injections sous-cutanées de toxine diphtérique, ont obtenu des lésions histologiques variées de l'estomac, du rein, du cœur, du système nerveux central et périphérique. De toutes ces lésions, celles de l'estomac ont été les plus constantes. Localisées de préférence au pylore et à la petite courbure, elles consistaient en nécroses limitées intéressant la muqueuse sur une plus ou moins grande épaisseur, et en ulcérations, les unes régulières, les autres irrégulières. Une forte congestion et une infiltration de cellules rondes existaient tout autour de ces lésions, et, au-dessous d'elles, dans la sous-muqueuse, on constatait soit une endo-périartérite des artérioles, soit de petites hémorragies. Selon toute vraisemblance, la nécrose était commandée par les altérations vasculaires.

Hayem (2) a également fait choix pour ses expériences de la toxine diphtérique. Il a vu cette toxine, injectée à petites doses dans les vaisseaux, déterminer rapidement des lésions multiples et profondes de l'estomac et des premières portions de l'intestin.

Sur les coupes histologiques de l'estomac, la muqueuse apparaît comme le siège d'un processus aigu, destructif des épithéliums glandulaires, en tout semblable à la lésion que nous décrivons plus loin, d'après les estomacs humains, sous le nom de dégénérescence granuleuse (Voy. p. 224). Dans la région peptique, toutes les cellules sont altérées, mais l'altération des cellules principales est plus profonde et plus rapide. Ces éléments tendent à se multiplier, particulièrement au niveau des culs-de-sac ; en même temps, leur protoplasma devient granuleux, trouble, plus difficilement colorable par les réactifs appropriés, tandis que le noyau tend à s'atrophier ou à se transformer en un corps vésiculeux renfermant au centre de la vésicule un petit amas de chromatine altérée. Plus tard, le protoplasma se remplit d'espaces clairs irréguliers et disparaît sur place comme s'il était progressivement et irrégulièrement dissous. Les cellules peptiques, plus résistantes et les dernières à disparaître, sont d'abord gonflées et granuleuses, puis elles s'atrophient, leur noyau se rétracte ou disparaît. Un tel processus généralisé à toute la muqueuse aboutit à la destruction complète de l'appareil glandulaire. Aussi les malades qui ont fait, à une époque quelconque de leur existence, une maladie infectieuse plus ou moins grave, peuvent-ils présenter, à l'examen chimique du suc stomacal, un état apeptique. Là serait l'explication de l'apepsie qu'il n'est pas rare de rencontrer chez des sujets n'ayant, en apparence, aucun passé gastrique.

(1) Enriquez et Hallion, *Soc. de biol.*, 23 déc. 1903, et Intoxication diphtérique et lésions gastriques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 24 févr. 1910, p. 161).

(2) G. Hayem, Gastrite dégénérative produite expérimentalement par injection intravasculaire de toxine diphtérique (*Bull. et mém. de la Soc. méd des hôp.*, 17 févr. 1905, p. 145).

On peut rapprocher de l'action des toxines microbiennes celle des sérums gastro-toxiques.

A. Théohari et A. Babès (1) ont obtenu, en soumettant des chèvres à des injections sous-cutanées de muqueuse stomacale de chien broyée et émulsionnée dans une solution d'acide salicylique à 1 p. 1 000, des sérums gastro-toxiques plus ou moins actifs pour le chien. Avec les sérums faibles, ils ont pu constater des phénomènes d'hypersécrétion manifestes. Avec les sérums forts, ils sont arrivés à produire des modifications fonctionnelles des cellules principales et des lésions dégénératives des cellules de bordure.

G. Lion et H. Français (2) ont, tous les trois ou quatre jours, à trois, quatre et cinq reprises, injecté à des lapins, dans le péritoine et dans le tissu cellulaire sous-cutané, une émulsion à 20 p. 100 dans le sérum artificiel de muqueuse de chien lavée à l'eau salée et complètement débarrassée du sang.

Le sérum du lapin, qui, à l'état normal, est inoffensif, acquiert ainsi des propriétés gastro-toxiques pour le chien. Il s'y développe une gastro-cytolysine très active.

Injecté à doses faibles (un demi-centimètre cube par kilogramme d'animal environ), il détermine une diarrhée abondante et persistante, ainsi que des vomissements alimentaires et muqueux. Au bout de quelques jours, si on examine le chimisme stomacal, on voit qu'il s'est produit une hypopepsie intense ou une apepsie ; avec des doses plus fortes, les phénomènes, diarrhée, vomissements, apepsie, sont les mêmes, mais l'état général s'altère et, au lieu de survivre, l'animal meurt au bout de quelques jours.

A l'apepsie ainsi développée correspondent des lésions dégénératives des cellules sécrétoires, principalement des cellules principales. Au degré le plus prononcé de la lésion, celles-ci apparaissent complètement claires, comme tuméfiées, sans limites nettes, en partie fusionnées entre elles; on ne trouve plus trace de partie basale; le réticulum cytoplasmique a partout disparu ; le noyau pâle, à contours nets, apparaît comme isolé dans la cellule.

4° **Gastrites d'origine mécanique.** — On a incriminé, pour expliquer le développement de certaines gastrites, les coups reçus sur la région épigastrique, la compression exercée par les outils dans certaines professions. Les corps étrangers avalés peuvent, sans aucun doute, amener l'irritation et l'inflammation.

Mais, parmi ces causes d'ordre mécanique, la plus importante, en raison de sa fréquence, est l'obstacle à l'évacuation stomacale. La

(1) A. Théohari et A. Babès, Note sur une gastrotoxine (*C. R. et mém. de la Soc. de biol.*, 1903, p. 459).

(2) G. Lion et H. Français, Gastro-cytolysine et apepsie (*C. R. et mém. de la Soc. de biol.*, 28 avril 1906). — Action de la gastro-cytolysine sur la muqueuse stomacale (*Ibid.*, 30 juin 1906).

rétention, la décomposition des matières stagnantes, la production de gaz et de principes irritants ne tardent pas à entraîner la gastrite. Non seulement les lésions organiques du pylore, mais la compression par le corset, l'entéroptose consécutive aux grossesses, les travaux qui exigent que le corps soit penché en avant pendant le cours des digestions, etc., viennent prendre place ici.

Causes prédisposantes. — Toutes les causes que nous venons d'énumérer agissent directement sur l'estomac. Certaines influences qui se font sentir indirectement, les perturbations atmosphériques, le froid, peuvent-elles aussi amener le développement de la gastrite? Elles sont, à n'en pas douter, vivement ressenties par quelques malades, mais elles n'ont pas d'effet durable, et si elles peuvent déterminers parfoi une indigestion passagère, il est douteux qu'elles aillent jusqu'à produire une inflammation tant soit peu prononcée.

Au contraire, il est d'autres conditions qui jouent un rôle considérable dans le développement des gastrites, en préparant l'action des causes déterminantes. Parmi ces conditions, il faut mettre au premier rang l'hérédité, le tempérament, puis certaines conditions générales de moindre importance.

Hérédité. — Il n'est pas douteux que l'estomac puisse, de par sa constitution première et son mode de développement, être organiquement prédisposé à l'éclosion des diverses formes de gastrite. Cette transmission héréditaire, en quelque sorte *directe*, est rendue manifeste par l'observation clinique : on rencontre fort souvent des enfants de gastropathes qui, dès leur naissance, ont présenté les premiers symptômes d'une débilité de l'estomac et chez lesquels la gastropathie installée pendant la plus tendre enfance s'est poursuivie et a pris plus tard la forme nerveuse.

L'hérédité peut intervenir encore d'une façon *indirecte*, en créant une diathèse. Les modifications encore mal précisées qui constituent l'état diathésique ont pour origine première, chez les ascendants, les infractions aux lois de l'hygiène et particulièrement de la diététique.

Les enfants qui naissent avec une tare diathésique payent les fautes commises par toute une succession de générations antérieures. Leur dégénérescence organopathique se traduit à la fois par la vulnérabilité de certains organes et par un défaut général de la constitution.

Il n'est pas facile de décider s'ils sont condamnés à devenir diathésiques par suite d'une imperfection native de leur tube digestif, ou si, au contraire, leur tendance à devenir gastropathes n'est pas la conséquence de la diathèse transmise elle-même par hérédité. Voici ce qui est le plus probable à ce point de vue. La diathèse neuro-arthritique, celle qui est le plus souvent en rapport avec les gastropathies, semble être le résultat d'une auto-intoxication chronique du système nerveux.

Les modifications produites par les auto-intoxications sont compa-

rables à celles qu'occasionnent les empoisonnements chroniques, l'alcoolisme, par exemple.

Les descendants de parents auto-intoxiqués naissent avec un système nerveux atteint d'une tare héréditaire et une prédisposition à certaines déviations de la nutrition générale. Or, chez eux, les troubles pathologiques dont l'apparition est préparée par la tare héréditaire du système nerveux sont tout justement suscités par les mêmes causes que celles qui ont déjà impressionné le même système chez les ascendants, soit par les auto-intoxications ; ainsi, chez les enfants d'alcooliques, les effets produits par les excès de boissons sont plus nocifs que chez les non-héréditaires.

Les neuro-arthritiques héréditaires devenus gastropathes sont, par suite, prédisposés aux troubles de la nutrition et aux formes nerveuses des gastropathies. Peut-on renverser les termes de ce rapport et, faisant de la diathèse l'état primitif, peut-on admettre que l'altération des glandes stomacales soit consécutive à l'altération du sang ou à l'action du système nerveux agissant sur la circulation et la sécrétion? C'est là une hypothèse qui n'est pas impossible, mais que nous ne pouvons que soulever dans l'état actuel de nos connaissances.

Névroses, affections nerveuses primitives. — L'influence du système nerveux sur le développement des gastropathies est la question la plus discutable de cette étiologie. La plupart des auteurs modernes admettent son intervention prédominante. Le trouble fonctionnel d'ordre nerveux serait à l'origine de la plupart des gastropathies et commanderait même les lésions stomacales qui seraient le plus souvent consécutives.

Ainsi l'estomac, bien qu'exposé plus que tout autre organe aux injures venues de l'extérieur, serait sous ce rapport un viscère à part !

Pour G. Hayem, la dyspepsie dite nerveuse n'est qu'un mode réactionnel particulier à certains gastropathes dégénérés, prédisposés aux manifestations nerveuses. La participation du système nerveux au tableau morbide est secondaire, consécutive ; elle se produit, lorsque le terrain y est prédestiné, à l'occasion des gastropathies les plus banales, venant compliquer ces dernières et constituer une sorte de maladie hybride.

A côté de ces dyspepsies organopathiques à forme névropathique, il existe de véritables gastro-névroses, c'est-à-dire des manifestations gastriques qui sont réellement la conséquence de diverses affections du système nerveux, de l'hystérie, de l'ataxie, par exemple. Ces affections peuvent-elles, en renouvelant plus ou moins fréquemment leur action, amener à la longue une lésion de la muqueuse gastrique? C'est une chose que nous ignorons absolument.

Conditions générales. — L'âge, le sexe, les professions, la condition sociale ont une certaine importance.

La gastrite peut naître à tous les *âges*. Dès l'enfance, elle trouve

une foule d'occasions de se produire. Le lait de mauvaise qualité ou de constitution non en rapport avec l'aptitude digestive du nourrisson, les infractions aux règles de l'allaitement, plus tard, le sevrage, le choix d'aliments défectueux par leur qualité comme par leur quantité, entrent immédiatement en cause. Puis viennent les maladies infectieuses et les médicaments administrés pour les combattre. La thérapeutique infantile est tout au moins aussi active que celle de l'adulte. L'action des produits pharmaceutiques sur des estomacs incomplètement développés, et par suite très délicats, est souvent très prononcée et laisse des traces ineffaçables ; il est très fréquent de voir des enfants de trois ou quatre ans présentant déjà les signes d'une gastrite avancée.

A l'âge de la puberté, d'autres causes entrent en scène. La voracité, la boulimie qui se montrent parfois à cette période particulièrement active du développement, et, à leur suite, l'habitude d'avaler rapidement, sans mâcher, entraînent la fatigue et le surmenage de l'estomac. A ces influences s'ajoutent l'action d'un régime où entrent en excès le pain et les farineux, et les troubles apportés par le travail et la position penchée pendant les digestions ou par le port de corsets mal faits ou trop serrés chez les jeunes filles. Enfin, déjà à cette période, apparaissent certains vices qui agissent d'une façon si nocive sur la muqueuse gastrique : l'alcoolisme, le tabagisme, etc.

Le *sexe* ne paraît pas avoir une importance aussi grande qu'on pourrait le croire au premier abord. Étant donné le rôle joué par les causes d'origine alimentaire et toxique, le sexe masculin semblerait devoir être plus atteint que le sexe féminin. Et, cependant, en ville comme à l'hôpital, les femmes dyspeptiques sont aussi nombreuses que les hommes. Cela tient probablement à l'usage du corset et aux effets des grossesses répétées. Ces causes, qui n'existent pas chez l'homme, amènent une sorte de compensation et rétablissent l'équilibre.

Les *professions* ont une influence manifeste. Elles agissent fréquemment en amenant et en entretenant des habitudes alcooliques (cochers, charretiers, forgerons, cuisiniers), ou même en obligeant les individus à manger trop et à user d'aliments mal préparés. A ce dernier point de vue, les courtiers et voyageurs de commerce, forcés de vivre dans les hôtels, de prendre une nourriture souvent défectueuse, de traiter les affaires au café, etc., payent un large tribut à la maladie.

Les *climats*, les *saisons* ont-ils une action sur le développement de la gastrite ? C'est un point sur lequel nous manquons de renseignements précis. A en croire certains malades dont l'affection procède par crises, celles-ci apparaîtraient surtout aux changements de saisons.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE. — ÉTUDE MACROSCOPIQUE. — Aspect extérieur, situation

ET RAPPORTS DE L'ESTOMAC. — La cavité abdominale étant ouverte, il faut relever le volume, les déplacements, les rapports de l'estomac ; il faut rechercher les lésions de périgastrite qui s'accusent par la présence de brides péritonéales ou d'adhérences avec les viscères voisins.

Toutes ces constatations ont une grande importance ; si on ne les fait pas avec le plus grand soin, on peut laisser passer inaperçues, non seulement la dilatation, la ptose, la biloculation, mais encore certaines sténoses incomplètes et divers obstacles à l'évacuation.

OUVERTURE DE L'ESTOMAC, SON CONTENU, ÉPAISSEUR DES PAROIS. — L'estomac est incisé par sa grande courbure. Il s'en échappe des liquides d'aspects divers, contenant en suspension des aliments plus ou moins transformés et de la bile, du sang généralement noir, parfois des corps étrangers, etc., et offrant une odeur aigre, une odeur de fermentation ou même une odeur de putréfaction. On peut alors mesurer les principaux diamètres et l'épaisseur de l'organe, puis on passe à l'examen de la muqueuse.

SURFACE INTERNE DE LA MUQUEUSE. — La surface de la muqueuse apparaît souvent, en partie tout au moins, couverte de mucus et de débris alimentaires.

On note sa *couleur* exacte, on juge de son injection aux arborisations vasculaires qui se dessinent sous forme d'étoiles, de plaques ou de zones plus ou moins étendues.

Il est facile le plus souvent de déterminer l'aspect de la muqueuse. Lorsque, au lieu d'être chagrinée, finement granuleuse, cette surface offre de petites éminences irrégulières, plus ou moins arrondies, séparées par des sillons nettement accusés, on se trouve en présence de ce que Louis a appelé l'*état mamelonné*. Cet état, normal dans la région pylorique, est, quand il apparaît au niveau du grand cul-de-sac, la conséquence et l'indice de l'épaississement de la muqueuse et du développement des entonnoirs glandulaires.

Un autre aspect, connu sous le nom d'*état aréolaire*, désigné par Trousseau du nom d'*estomac à cellules* pour marquer son analogie avec ce qu'on observe dans certaines cystites chroniques, est caractérisé par la présence de plis nombreux et épais qui sillonnent la muqueuse, surtout dans le sens du grand diamètre. Ce grand développement des plis est quelquefois l'indice d'une hypertrophie de la tunique interne de l'estomac, mais il peut se rencontrer dans les estomacs petits, revenus sur eux-mêmes à la suite de vomissements répétés ou d'une inanition prolongée comme celle qui succède, par exemple, au rétrécissement de l'œsophage.

La surface gastrique apparaît assez souvent dépourvue de plis et de sillons et complètement lisse. L'*état lisse* est une conséquence de l'atrophie et s'accompagne toujours d'un amincissement des parois. On peut encore rencontrer au niveau de la muqueuse, soit des saillies

ou de véritables végétations, soit des érosions, des ulcérations ou des lésions destructives encore plus étendues.

Les *érosions* sont dites punctiformes ou folliculaires et hémorragiques. Elles feront l'objet d'un chapitre spécial. Il en sera de même des *ulcères*. On trouvera également la description des *escarres* et des vastes pertes de substance qui leur sont consécutives, au chapitre consacré aux gastrites par poisons corrosifs.

PARTIES SOUS-JACENTES A LA MUQUEUSE. — Il est enfin utile de s'assurer si la muqueuse glisse bien sur les parties sous-jacentes ou si elle leur adhère plus ou moins complètement.

La couche musculeuse présente aussi des modifications variables. En général, on peut dire qu'elle offre un développement en rapport avec celui de la muqueuse, se montrant hypertrophiée quand celle-ci est épaissie, et atrophiée quand elle est amincie. Il y a lieu de s'assurer de l'état de l'anneau contractile au niveau du pylore, quelques auteurs, Cruveilhier entre autres, ayant rapporté à son hypertrophie certaines dilatations développées sans autre cause apparente.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE. LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES (1). — La grande difficulté pour étudier l'histologie pathologique des gastrites est de se procurer des estomacs en bon état de conservation. On sait,

(1) Le premier essai sur l'histologie pathologique est dû à H. Jones [Des lésions glandulaires de l'estomac (*Association Journal*, 1853); Observations sur les changements morbides de la muqueuse de l'estomac (*Med. chir. Transact.*, 2e série, t. XIX, 1854)] qui décrit : l'atrophie des follicules gastriques, la dégénérescence des épithéliums, l'hypertrophie du tissu sous-muqueux. W. Fox confirme les recherches de son compatriote (On the diagnosis and treatment of the varieties of dyspepsie. London, 1867. — Diseases of the stomach... London, 1868); il décrit les formations kystiques et insiste sur la dégénérescence graisseuse du contenu des tubes et du tissu interstitiel.

La dégénérescence graisseuse des épithéliums est regardée comme une lésion fréquente, à la suite des travaux de Virchow sur l'empoisonnement par le phosphore [Der Zustand des Magens bei Phosphorvergiftung (*Virchow's Arch.*, Bd. XXXI, 1864, p. 399)], de ceux d'Ebstein sur l'empoisonnement aigu par l'alcool et le phosphore chez le chien [Ueber die Veränderungen welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alcool und Phosphor in den Magen erleidet (*Virchow's Arch.*, Bd. LV, 1872, p. 469)], de ceux de Klebs qui la décrit dans les maladies aiguës fébriles (Handbuch der pathol. Anatomie, 1868, p. 174). — Fenwick (*The Lancet*, 1877. — Atrophy of the stomach, London, 1880) décrit l'atrophie gastrique.

Chauffard (Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde, Thèse de Paris, 1882) insiste surtout sur les infiltrations embryonnaires interstitielles; il note également le retour à l'état embryonnaire de l'épithélium glandulaire et sa dégénérescence granulo-graisseuse. — Marfan (Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire, Thèse de Paris, 1887) étudie plus complètement la gastrite interstitielle. Il décrit les infiltrations embryonnaires superficielles, les infiltrations totales, les infiltrations en amas. Il insiste sur ce fait qu'il n'a jamais rencontré la dégénérescence graisseuse. Il entrevoit la dégénérescence muqueuse et admet, pour l'expliquer, la transformation des cellules peptiques en cellules muqueuses. — A. Sachs [Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen (*Arch. für exp. Path. und Pharmak.*, Bd. XXII, 1887, p. 155; *Ibid.*, 1888, Bd. XXIV, p. 108)] étudie chez le chien les effets de l'empoisonnement aigu et chronique par le tartre stibié, ceux de la pyohémie et de l'anémie aiguë, et rapporte les résultats de l'examen histologique de l'estomac de treize malades morts de maladies diverses (pneumonie, néphrite, tuberculose,

en effet, que l'action du suc gastrique se fait presque immédiatement sentir après la mort, et que, dans les autopsies pratiquées au bout de vingt-quatre heures, la muqueuse présente des altérations prononcées d'auto-digestion. Il est donc indiqué d'introduire, le plus tôt possible, un liquide fixateur dans la cavité gastrique.

Passons successivement en revue les lésions glandulaires, les lésions du tissu conjonctif, celles des muscles, enfin celles des vaisseaux et des nerfs.

I. LÉSIONS GLANDULAIRES. — 1° **Lésions des éléments de l'appareil peptique.** — Les tubes glandulaires de la région peptique renferment deux variétés d'éléments, les cellules claires, dites cellules principales, et les cellules de revêtement ou de bordure, encore appelées cellules peptiques.

ulcère de l'estomac, etc.). Il signale, chez le chien, dans un cas d'empoisonnement chronique par le tartre stibié, une augmentation notable du nombre des cellules de bordure ; chez l'homme, l'hypertrophie surprenante de ces cellules et la multiplication de leur noyau. Il décrit avec soin la vacuolisation des deux espèces de cellules. Dans un cas d'ulcère, il rencontre une infiltration du tissu conjonctif par un nombre énorme de leucocytes ; ces éléments passent à travers les épithéliums glandulaires et ceux de la surface ; ils se trouvent en grand nombre dans la lumière des tubes et recouvrent la muqueuse d'un voile épais. Enfin Sachs décrit en détail la mitose des cellules épithéliales superficielles et des cellules du tissu cellulaire. — Korczynski et Jaworski [Ueber einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Erscheinungen im Verlauf des runden Magengeschwürs, etc., (*Deutsches Archiv für klinische Med.*, Bd. XLVII, 1891, p. 578)] ont étudié les lésions de quatre estomacs atteints d'ulcère rond. Ils décrivent une lésion interstitielle représentée par une infiltration leucocytaire, et une lésion glandulaire caractérisée par la destruction des cellules principales et la persistance des cellules de bordure. A la suite d'une irritation quelconque de la muqueuse, il se produirait, pour ces auteurs, une infiltration leucocytaire avec fluxion. Sous l'influence de la congestion, les éléments glandulaires fonctionneraient d'une façon exagérée et il en résulterait une augmentation quantitative et qualitative des sécrétions. Il se produirait même, pendant la vie, par suite du contact du suc acide avec les éléments des glandes, une digestion des cellules principales, tandis que les cellules de bordure persisteraient. L'abondance du suc gastrique entretiendrait une irritation qui aurait pour conséquence l'hypersécrétion continue et aboutirait au catarrhe acide. Plus tard, les cellules rondes infiltrées s'organisant peu à peu en tissu conjonctif et étouffant les vaisseaux et les nerfs, les cellules de revêtement disparaîtraient à leur tour, et au catarrhe acide succéderait le catarrhe muqueux dans lequel les deux sortes d'épithélium glandulaire sont détruits. — Dans une série de publications, dont nous donnons ici la bibliographie, M. Hayem a décrit l'ensemble des lésions de la gastrite. Notre chapitre d'anatomie pathologique est l'exposé de ces travaux. — G. Hayem, Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 et 19 mai 1893). — Esquisse des principaux types de la gastrite chronique de l'adulte (*Acad. des sciences*, 26 juin 1893). — Anatomie pathologique des gastrites. Leçons de thérapeutique (*Les médications*, 4e série, Paris, 1893. — *Bulletin médical*, n° 6, 1894). — Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite muqueuse (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 juillet 1894). — Note sur l'anatomie pathologique des gastrites mixtes et interstitielles (*Ibid.*, 26 juillet 1895). — Classement des variétés anatomiques des gastrites (*Ibid.*, 30 juillet 1896). — Des gastrites dégénératives (*Ibid.*, 23 octobre 1896).

Consultez également : U. Quensel, Studier öfver den kroniska gastritens histologie (*Nordiskt Medic. Arkiv*, 1893, p. 1). — Marfan, Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons (*Mercredi médical*, août 1894).

Les deux espèces de cellules peuvent subir des lésions irritatives ou hyperplasiques et des lésions dégénératives.

A. ***Lésions irritatives ou hyperplasiques.*** — Ces lésions consistent en une multiplication et une hyperplasie des éléments.

En proliférant, les *cellules principales* finissent par combler la lumière des tubes. Elles sont pressées les unes contre les autres, déformées par pression réciproque, parfois confondues par leurs bords et fusionnées en plaques à noyaux multiples. La prolifération cellulaire commence par la division du noyau. Le mode suivant lequel se fait cette division n'est pas encore établi.

Les cellules néoformées tantôt restent petites, en quelque sorte embryonnaires, tantôt s'hypertrophient et peuvent s'allonger, devenir plus ou moins prismatiques, surtout dans le tiers supérieur des tubes. Ces altérations ne vont pas sans quelques changements dans le protoplasma qui prend un aspect granuleux et fixe davantage les matières colorantes, ou, plus rarement, se remplit d'un exsudat liquide et apparaît tuméfié et transparent.

Les *cellules de bordure* se multiplient aussi assez fréquemment. Elles peuvent, en se multipliant, conserver leurs dimensions normales ou s'hypertrophier. Dans ce dernier cas, elles prennent une forme irrégulière, mais leur contour reste en général assez arrondi et devient rarement anguleux en un ou plusieurs points. Le protoplasma apparaît plus chagriné; quelquefois il est comme strié ou grossièrement granuleux; il fixe les colorants avec intensité. Souvent, dans l'intérieur même du protoplasma, à distance ou autour du noyau, se forment des vacuoles et la masse cellulaire devient comme spongieuse (fig. 43, p. 245). L'hypertrophie s'accompagne le plus souvent d'une prolifération des noyaux qui sont au nombre de 2, 6 et même 8 dans une même cellule.

A côté de ces lésions irritatives, il faut signaler la pénétration des deux espèces de cellules par des leucocytes, bien qu'à vrai dire ce phénomène soit en rapport avec une irritation interstitielle et que l'élément cellulaire ne joue qu'un rôle passif dans sa production. Les leucocytes se reconnaissent très bien dans les préparations à leur noyau plus foncé et à leur protoplasma qui reste clair. C'est là un fait toujours d'ordre pathologique chez l'homme, d'après Hayem.

B. ***Lésions dégénératives.*** — Les épithéliums glandulaires peuvent subir des modifications nutritives tellement considérables qu'elles amènent plus ou moins rapidement leur dégénérescence ou leur destruction complète. Ces altérations sont peu connues. On a surtout décrit la dégénérescence graisseuse qui est en réalité exceptionnelle chez l'homme. Les autres dégénérescences ont surtout été étudiées tout récemment par Hayem. Elles consistent en diverses

formes d'infiltrations et de modifications séreuses et albuminoïdes.

Infiltrations et modifications séreuses et albuminoïdes. — Hayem distingue une dégénérescence vacuolaire et des processus nécrobiotiques.

a. Dégénérescence vacuolaire. — Nous avons décrit à propos des lésions irritatives, et principalement dans les cellules de bordure hypertrophiées et en voie de multiplication, une transformation partielle du protoplasma caractérisée par la formation d'espaces arrondis, vésiculeux, paraissant vides. Cette *vacuolisation* est une lésion assez banale qui paraît résulter de la production d'un exsudat séreux intraprotoplasmique.

Dans certains cas elle prend un développement tel qu'elle devient l'altération prédominante et peut alors être considérée comme une variété de dégénérescence.

La dégénérescence vacuolaire porte tantôt d'une manière exclusive sur les cellules de bordure, tantôt, mais plus rarement, sur les cellules principales. Au niveau des cellules de bordure elle transforme les éléments plus ou moins hypertrophiés en une sorte de corps spongieux, creusé d'espaces arrondis, sphériques ou elliptiques, de diamètre très variable. Les vésicules ou vacuoles sont séparées par un protoplasma translucide non granuleux, ayant conservé ses propriétés tinctoriales. Les noyaux des cellules restent visibles et se colorent normalement. Quand cette variété de dégénérescence frappe les cellules principales, elle y acquiert un développement considérable. En effet, dans ces cellules, les vésicules ou vacuoles, remplies probablement de liquide, s'accroissent, tendent à se confondre et ne tardent pas à produire l'éclatement et le déchiquetage du corps de l'élément. Autour d'une masse centrale, protoplasmique, finement granuleuse, où assez souvent on peut distinguer encore un noyau, s'étend une plaque protoplasmique plus pâle, distendue par des boules d'exsudat absolument clair. Ces boules ou

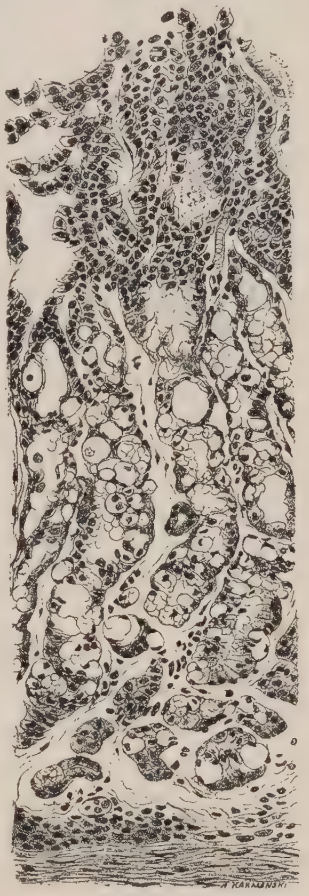


Fig. 34. — Gastrite dégénérative presque pure (sans épaississement bien sensible du tissu interstitiel). — *Dégénérescence vacuolaire.* — Région peptique. — La coupe représente toute l'épaisseur de la muqueuse. — Grossissement : 225 diamètres.

espaces paraissent vides, et leurs bords sont interrompus ou déchirés par rupture. A un degré plus avancé de l'altération, quand presque toutes les boules sont rompues, les résidus des cellules principales ressemblent à des cellules-araignées ou à des masses chiffonnées, sans aucune forme précise.

b. Processus nécrobiotiques. — Les infiltrations albuminoïdes ou mieux les modifications de nature albuminoïde du protoplasma cellulaire sont des altérations profondes qui, dans la plupart des cas, sont suivies de destruction plus ou moins rapide des éléments. Elles constituent donc de véritables processus de nécrobiose. Ces processus sont multiples. Comme leur nature intime n'est pas connue, on les distingue par les divers aspects qu'ils font prendre aux éléments atteints.

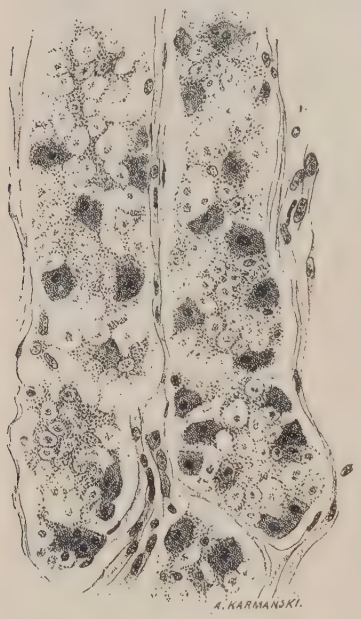


Fig. 35. — Portion d'une coupe de la région peptique. — Gastrite dégénérative pure (sans épaississement de tissu interstitiel). — *Désintégration granuleuse* des éléments glandulaires préalablement multipliés. — On peut suivre la disparition progressive sur place des éléments dégénérés (nécrobiosés). — Grossissement : 300 diamètres.

α. Désintégration granuleuse. — Hayem ne l'a encore observée que dans les éléments des glandes de la région peptique.

Sous l'influence de cette altération, les cellules principales deviennent grossièrement granuleuses ; elles prennent par l'hématoxyline une coloration sale grisâtre ou gris bleuâtre, tandis que leurs noyaux restent pâles, translucides ou présentent un point central coloré, entouré d'un espace clair. Les cellules sont, de plus, peu distinctes les unes des autres et forment des plaques irrégulières, riches en noyaux, pressées les unes contre les autres.

A un degré plus avancé, les granulations paraissent se résorber ; elles deviennent moins serrées, puis constituent de petits amas ou de simples traînées ; en même temps, les noyaux deviennent de plus en plus clairs et indistincts. Finalement, les cellules se désagrègent, s'effritent pour ainsi dire, et disparaissent sur place, en laissant comme dernier résidu de petites traînées granuleuses de plus en plus grêles et faiblement teintées (fig. 35).

Les cellules de bordure également altérées deviennent granuleuses, elles tendent à s'effriter sur leurs bords et leur contour devient flou. Leur protoplasma prend, sous l'influence de la double coloration par

l'hématéine et l'aurantia, une teinte sale, brunâtre, au lieu de la coloration franchement jaune de l'état normal ; le noyau est sombre, d'un bleu tirant sur le brun foncé, comme si sa substance s'était laissée impressionner à la fois par les deux réactifs colorants. A un degré d'altération plus prononcé, les éléments semblent se résorber sur place, après s'être flétris et en quelque sorte effrités. Aussi est-il difficile, à un certain moment, de distinguer les cellules de bordure des cellules principales.

β. *État épidermoïde.* — Hayem propose d'appeler ainsi un état très particulier de nécrobiose dans lequel tous les éléments glandulaires semblent aplatis et comme desséchés, et, par suite, rappellent l'aspect des cellules épidermiques; c'est une lésion rare. Dans le cas le plus typique, observé par Hayem, la lésion était généralisée. Elle était surtout remarquable dans la région peptique. Tous les épithéliums glandulaires, pressés les uns contre les autres dans le sens de la longueur des tubes, étaient aplatis et tendaient à former de minces lames transversales empilées à la façon de tuiles superposées. Ces éléments lamelliformes résistaient presque complètement aux colorants habituels ; à peine pouvait-on, sur les meilleures préparations, obtenir des traces de coloration diffuse des cellules et reconnaître vaguement, à la condensation des granulations sur certains points, que quelques lamelles provenaient des cellules de bordure.

γ. *Nécrobioses par agents chimiques.* — Chez les malades alcooliques et particulièrement chez les absinthiques, on observe fréquemment des altérations élémentaires qui se présentent avec des aspects variables et ressemblent parfois beaucoup à celles qui résultent de l'auto-digestion. Aussi ne peuvent-elles avoir de signification précise que sur les pièces recueillies d'une façon irréprochable. Hayem décrit deux variétés principales de nécrobiose d'origine chimique : l'état grenu et l'état translucide. Il ne les a nettement constatées que dans a région peptique.

Fig. 36. — Portion d'une coupe de la région peptique. — *État grenu* (cellules principales et cellules de bordure). — Grossissement : 300 diamètres.

L'*état grenu* est assez fréquent (fig. 36). Les éléments se multiplient,

sont pressés les uns contre les autres et deviennent très finement granuleux, presque homogènes. En même temps, ils diminuent de volume, se colorent plus faiblement qu'à l'état normal, le noyau conservant encore intactes ses qualités électives pour les colorants. Plus tard, ils se transforment complètement en corpuscules grisâtres, d'aspect un peu vitreux, irrégulièrement arrondis ou anguleux, beaucoup plus petits que les cellules primitives. Quelques-uns de ces corpuscules renferment encore un noyau bien coloré par les réactifs et relativement volumineux, le corps protoplasmique étant très réduit; d'autres sont homogènes et paraissent totalement dépourvus de noyau. Ces petits corps se colorent, mais faiblement, par l'hématoxyline et disparaissent par atrophie progressive. Ils semblent provenir aussi bien des cellules de bordure que des cellules principales.

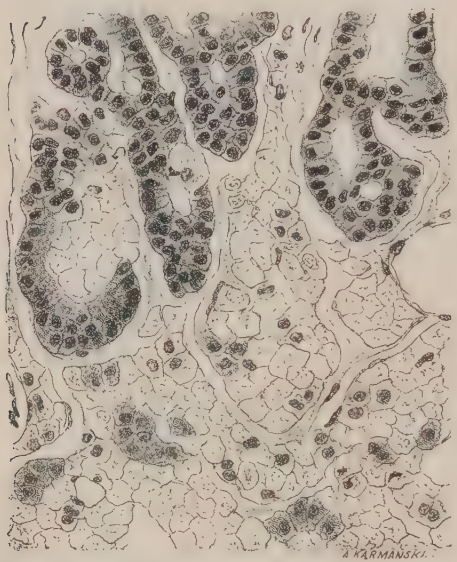


Fig. 37. — Portion d'une coupe de la région peptique. — Partie inférieure des tubes. — *Dégénérescence translucide* des éléments (cellules de bordure). — Cas d'absinthisme. — Grossissement : 300 diamètres.

L'*état translucide* s'observe particulièrement chez les absinthiques (*nécrose absinthique*) (fig. 37). Décrite par Hayem chez l'homme, elle a été reproduite expérimentalement par Aubertin et Hébert (Voy. p. 208, en note). Elle débute, comme la précédente, par une multiplication cellulaire et un état grenu des cellules multipliées. Le corps de ces éléments fixe mal les colorants habituels, alors que les noyaux sont encore très colorables, et déjà il est difficile de distinguer les cellules de bordure des cellules principales. Plus tard, les cellules se transforment en petites plaques légèrement granuleuses et flétries, comme plissées, parfois encore faiblement teintées, mais transparentes et renfermant un noyau coloré. Enfin le noyau lui-même perd la propriété de fixer l'hématoxyline et l'élément se présente sous l'aspect d'un corps translucide, plissé, à peine granuleux, sans noyau. Assez souvent, à côté de cellules de ce genre, on en voit d'autres qui, tout en ayant conservé un petit noyau teinté par les réactifs, sont devenues vésiculeuses; c'est là, pour Hayem, une simple variété de l'altération.

Infiltration graisseuse. — D'après les descriptions histologiques devenues classiques, même les plus récentes, on pourrait croire que la dégénérescence graisseuse des cellules glandulaires de l'estomac est une lésion des plus commune. Elle paraît être, au contraire, assez rare. Marfan ne l'a jamais rencontrée dans ses recherches sur la gastrite des tuberculeux. Dans les gastrites de formes diverses, si elle n'est pas exceptionnelle, comme cela ressort de recherches encore inédites de G. Lion et Le Blaye, elle est presque toujours assez discrète et décelable seulement sur des pièces fixées et préparées spécialement pour la rechercher.

Elle n'atteint probablement un degré assez prononcé que dans certains empoisonnements, particulièrement par le phosphore et le sublimé.

P. Blatter l'a étudiée expérimentalement, chez le chien, à la suite de l'intoxication lente par le phosphore et de l'administration prolongée de bicarbonate de soude (1).

Avec le phosphore, il a obtenu une dégénérescence graisseuse des plus manifeste des cellules pyloriques et des cellules principales ; les cellules de bordure ont toujours paru indemnes de toute infiltration de cette nature. Dans les cellules principales et dans les cellules pyloriques, la transformation graisseuse semble avoir son centre initial sous la portion basale, au voisinage du noyau. La graisse présente d'abord l'aspect de granulations extrêmement fines ; puis, à mesure que le processus s'accentue, elle se condense sous forme de gouttelettes qui viennent fréquemment se ranger contre le noyau et le masquent en partie quand elles sont assez confluentes. A un degré très avancé, les gouttelettes graisseuses, de plus en plus volumineuses, sont disséminées dans toute l'étendue du corps cellulaire, le réticulum cytoplasmique a disparu et le noyau lui-même se désagrège.

Le bicarbonate de soude entraîne des lésions en tout semblables des cellules pyloriques ; mais, avec lui, jamais les cellules principales ne paraissent envahies par la dégénérescence graisseuse : elles sont seulement atteintes d'altération fonctionnelle et présentent l'aspect des cellules épuisées par une sécrétion exagérée.

2° **Lésions des éléments de l'appareil pylorique.** — A. ***Lésions irritatives.*** — On peut rencontrer dans les glandes pyloriques la multiplication, l'hypertrophie avec tuméfaction trouble ou vacuolisation, la pénétration par des leucocytes des éléments cellulaires, mais la lésion la plus intéressante est la *transformation des tubes en tubes peptiques.*

Cette lésion est quelquefois si prononcée qu'il devient impossible de distinguer les coupes des deux régions de l'estomac. Il est difficile de dire si elle est due à la transformation des cellules propres des

(1) P. Blatter, Recherches expérimentales sur les altérations cellulaires des glandes gastriques (phosphore et bicarbonate de soude). Thèse de Paris, 1909.

glandes pyloriques sous l'influence de l'irritation ou à la multiplication d'éléments préexistants. Cette seconde hypothèse est plausible, car il paraît exister à l'état normal, chez les animaux et même chez l'homme, une région intermédiaire où l'on trouve des tubes pyloriques renfermant quelques cellules peptiques.

B. ***Lésions dégénératives.*** — La dégénérescence vacuolaire peut atteindre les cellules pyloriques. Celles-ci apparaissent alors gonflées par un exsudat liquide intraprotoplasmique, capable de les distendre d'une manière excessive et peut-être aussi de les faire éclater, mais en général l'altération reste limitée à quelques éléments et jamais Hayem ne l'a vue se généraliser et transformer toutes les glandes.

La dégénérescence épidermoïde peut s'étendre à la région pylorique ; elle y présente des caractères sensiblement pareils à ceux qu'elle affecte dans la région peptique. C'est dans l'appareil pylorique que la dégénérescence graisseuse aurait tendance à se développer le plus souvent, puisque, comme le montrent les expériences de Blatter citées plus haut, elle envahit simultanément les cellules principales et les cellules pyloriques dans l'intoxication phosphorée et se cantonne dans les cellules pyloriques à la suite de l'administration prolongée de bicarbonate de soude.

3° **Lésions des éléments de l'appareil muqueux.** — Les lésions irritatives sont représentées par deux processus différents, l'*hypertrophie simple* caractérisée par la multiplication, l'hypertrophie avec prolifération nucléaire, la pénétration par des leucocytes et la transformation muqueuse caractérisée par le bourgeonnement des tubes et la formation de tubes nouveaux.

La dégénérescence principale est la transformation des cellules en cellules à mucus ou caliciformes qui coïncide souvent avec l'hypertrophie et la formation de tubes nouveaux (fig. 47, p. 254).

A. Sachs (Voy. la note, p. 220) a décrit des figures de karyokinèse dans l'épithélium de la surface. La mitose de ces éléments a également été constatée par Stintzing (1) et P. Cohnheim (2).

II. LÉSIONS DU TISSU INTERSTITIEL. — Elles ne diffèrent pas sensiblement de celles que l'on peut voir dans les autres muqueuses enflammées.

A. **Infiltration cellulaire.** — Le tissu interstitiel est infiltré sous forme de nappes ou d'amas par de petits éléments qui offrent tous les caractères des éléments embryonnaires et qu'on désigne sous le nom d'éléments lymphoïdes (lymphangite et folliculite, Voy. p. 235).

Parmi les éléments d'infiltration, quelques-uns sont migrateurs et représentent très certainement des leucocytes sortis des vaisseaux.

(1) R. Stintzing, Zur Structur der erkrankten Magenschleimhaut (*Münchener med. Wochenschr.*, 26 nov. 1889, p. 819).

(2) P. Cohnheim, Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen (*Arch. für Verdauungs Krankheiten*, Bd. I, p. 274, 1896).

Dans certains cas, ces leucocytes deviennent très abondants, pénètrent dans les glandes, soit en traversant les cellules, soit en se glissant dans leurs interstices, s'accumulent dans les tubes avec des débris protoplasmiques et du mucus.

B. **Transformation scléreuse**. — Le tissu interstitiel est épaissi sous forme de bandes scléreuses souvent parsemées d'un nombre plus ou moins considérable de cellules fixes. Cette hypertrophie scléreuse porte sur les espaces interglandulaires, et siège, tantôt dans leur profondeur et leur partie moyenne, tantôt à leur surface. On peut voir alors se développer vers la cavité gastrique des sortes de villosités qui deviennent parfois l'origine de végétations polypiformes. Il n'est pas rare de trouver dans la profondeur de la muqueuse des fibres musculaires lisses qui partent en nombre plus ou moins considérable de la *muscularis mucosæ* pour s'élever entre les culs-de-sac glandulaires.

La *muscularis mucosæ* elle-même peut être envahie par la sclérose. Elle présente parfois une dégénérescence pigmentaire de ses éléments.

C. **Présence d'éléments divers**. — Dans le tissu interstitiel plus ou moins épaissi, on peut rencontrer : 1° des éléments en voie d'atrophie ou de nécrobiose provenant de la destruction des tubes glandulaires ; 2° des globules rouges intacts ou altérés, rarement réunis sous forme de nappes sanguines d'une certaine étendue et presque toujours très superficielles ; 3° des corps pigmentés formés par le dépôt de granulations hématiques dans des éléments de provenances diverses (cellules du tissu conjonctif, globules blancs, éléments glandulaires) ; 4° des corps hyalins plus ou moins nombreux.

Les *corps hyalins* sont des éléments de volume variable, atteignant quelquefois 40 μ de diamètre, souvent plus abondants dans la région pylorique que dans la région peptique, vers la surface que dans la profondeur, rarement disposés en séries verticales. Ils sont formés de blocs légèrement grenus, parfois fendillés, d'une substance vitreuse ayant les mêmes aptitudes colorantes que les globules rouges. On peut presque toujours y faire apparaître un noyau, mais on trouve encore assez souvent des boules ou sphères de même substance qui en sont dépourvues. Les corps hyalins se montrent dans les cas où les cellules de bordure ont complètement ou presque complètement disparu. Ils ont des réactions analogues à celles de l'hémoglobine, mais ne se comportent pas sur les coupes comme l'hémoglobine des globules rouges ; ils sont plus résistants à l'action des réactifs (Müller, alcool) (1).

III. LÉSIONS DE LA COUCHE MUSCULEUSE. — Les lésions

(1) D'après Quesnel, *loc. cit.*, les « concrétions homogènes » trouveraient dans la méthode de coloration de Weigert une réaction spécifique. Elles seraient dues à la dégénérescence hyaline de globules rouges du sang sortis des vaisseaux.

de la couche musculeuse, décrites par Hayem et Lion (1), comprennent : l'atrophie simple, la myosite interstitielle, l'hypertrophie et deux formes de myosite parenchymateuse, la tuméfaction transparente et la tuméfaction trouble.

L'*atrophie* est, de toutes ces lésions, celle que l'on rencontre le plus fréquemment. Elle prédomine, dans presque tous les cas, au niveau de la couche péritonéale. Celle-ci peut être tellement altérée que la musculeuse apparaît, par places, uniquement constituée par la couche superficielle. Exceptionnellement, en certains points, les deux couches sont également détruites et on voit l'épaisseur de la musculeuse descendre à 155 μ, mais le plus souvent elle varie entre 200 et 500 μ.

L'étude histologique de la fibre musculaire montre que, le plus souvent, l'atrophie offre les caractères de l'atrophie simple.

Assez fréquemment les fibres musculaires conservent leur diamètre moyen qui est de 4,5 μ à 5,5 μ, et ne présentent pas d'altération appréciable ; la diminution d'épaisseur de la musculeuse constitue toute la lésion.

Le plus ordinairement, on constate simultanément la diminution de nombre et de volume des fibres et l'irrégularité de leur diamètre. Le diamètre de la fibre descend à 3,7 μ, 2,5 μ et moins encore. Au terme ultime, elle n'est plus représentée, sur les coupes longitudinales, que par une fibrille offrant l'aspect d'une fibre élastique fortement flexueuse, sur les coupes transversales par un pointillé plus ou moins fin. Les noyaux ont des aspects assez divers ; ils sont tantôt dodus, assez courts avec des extrémités arrondies, tantôt allongés et minces.

Le tissu interstitiel ne semble pas, ordinairement, jouer un rôle actif dans le processus. Il remplit seulement celui de tissu de remplacement, formant des bandes qui séparent les deux étages de la musculeuse et les faisceaux qui les constituent. A l'intérieur même de ces derniers, il occupe une place plus ou moins considérable selon le degré d'atrophie et de raréfaction de la fibre. Il apparaît à l'état de tissu cellulaire adulte ; les infiltrations embryonnaires et leucocytaires sont très rares.

La *myosite interstitielle* est à proprement parler une myosite diffuse, car la fibre musculaire y est fortement altérée, mais c'est la sclérose plus ou moins luxuriante qui prédomine et commande le processus. Ici encore, l'infiltration embryonnaire est presque nulle ou reste au second plan.

Le plus souvent, la sclérose est surtout prononcée ou siège exclusivement dans la couche sous-péritonéale, même en l'absence de tout état inflammatoire de la séreuse capable de l'expliquer.

(1) G. Hayem et G. Lion, Les lésions de la couche musculeuse de l'estomac dans les gastrites... (*Arch. gén. de méd.*, 1903).

Quand elle est très prononcée, elle occupe les deux couches.

Dans son ensemble, la musculeuse n'est pas atrophiée : elle mesure de 710 μ à 1 130 μ d'épaisseur, mais le tissu fibreux en constitue la plus grande partie. Au milieu de ce tissu, les faisceaux musculaires sont atrophiés, réduits en débris ou tronçons peu épais et plus ou moins courts, coupés obliquement et limités à leurs deux extrémités par des lignes obliques, irrégulièrement dentelées. A l'intérieur de ces fragments de musculeuse, les espaces interfibrillaires sont nettement augmentés de largeur ; les fibres elles-mêmes sont tantôt saines, tantôt atrophiées à un degré variable.

L'*hypertrophie de la musculeuse* a pour principal caractère l'augmentation d'épaisseur de la couche contractile qui, dans certains cas, atteint 1050 μ. La sclérose interstitielle peut prendre une part plus ou moins considérable à cet accroissement, mais, dans l'hypertrophie vraie, elle est réduite au minimum, les deux étages de la musculeuse se touchent et ne se distinguent que par la direction des fibres, les faisceaux musculaires ne sont séparés que par des fentes étroites.

Cette augmentation de volume des faisceaux reconnaît une double cause, l'hypertrophie des fibres et leur multiplication.

L'hypertrophie est facile à constater. Les mensurations montrent, en effet, que dans un même faisceau les fibres ont des diamètres de 10 μ, 8 μ, 7,5 μ, 9,5 μ, rarement 4,5 μ.

La multiplication est démontrée par les faits dans lesquels, la fibre musculaire conservant les dimensions moyennes, l'épaisseur des faisceaux est plus ou moins considérablement accrue.

La *tuméfaction transparente* est une altération qui se superpose dans quelques cas à l'hypertrophie de la musculeuse.

Elle se présente, sur les coupes longitudinales, sous forme de zones d'étendue variable, dans lesquelles les fibres apparaissent gonflées, transparentes, teintées seulement sur leurs bords par les réactifs et semées de noyaux pâles. A un degré plus avancé, les fibres sont complètement incolores, leurs contours sont indistincts et elles forment une nappe uniforme.

Sur les coupes transversales, dans les points où le processus est avancé, les faisceaux musculaires sont transformés en un fin réseau teinté par l'aurantia ou l'éosine, dont les mailles sont vides ou plutôt remplies d'une substance transparente et incolore ; la moitié environ d'entre elles renferment un noyau assez bien coloré.

La *tuméfaction trouble* consiste dans un épaississement de la fibre au niveau du noyau. La myosine devient granuleuse et trouble ; elle prend la matière colorante, mais avec un ton sale, tandis que le noyau s'épaissit et se teinte vivement par le réactif. Les fibres altérées sont ordinairement disposées en séries transversales de distance en distance sur les faisceaux coupés longitudinalement. Elles consti-

tuent ainsi sur ces derniers, par suite de leur gonflement, de véritables nœuds ou renflements. Quand l'altération arrive à un stade avancé, les fibres se fusionnent et le nœud est constitué par une substance uniformément opaque et granuleuse avec des noyaux qui sont parfois assez régulièrement disposés sur deux rangées équatoriales.

Par des mensurations comparatives, Hayem et Lion ont montré qu'il existe un rapport presque constant entre l'épaisseur de la muqueuse et celle de la musculeuse ; aux gastrites avec atrophie correspondent les musculeuses les plus minces ; aux gastrites mixtes sans atrophie et surtout aux gastrites parenchymateuses les plus pures, les musculeuses les plus épaisses.

Ainsi, pour trente-cinq cas de gastrite atrophique, on relève une épaisseur moyenne de muqueuse de 400 μ contre une épaisseur moyenne de musculeuse de 440 μ ; pour cinquante-quatre cas de gastrite mixte sans atrophie, une épaisseur moyenne de muqueuse de 880 μ contre une épaisseur de musculeuse de 710 μ ; enfin, pour sept cas de gastrite hyperpeptique, une épaisseur de muqueuse de $1^{mm},14$ contre une épaisseur de musculeuse de 880 μ.

IV. ALTÉRATIONS DES VAISSEAUX. — La congestion et la stase avec dilatation des vaisseaux, l'accumulation de globules blancs à l'intérieur ou à la périphérie sous forme d'un manchon, les oblitérations par thrombose, l'artériosclérose, les dégénérescences des parois constituent les principales altérations que l'on peut observer du côté du système sanguin.

L'artériosclérose se rencontre assez fréquemment. Elle peut occuper le tronc cœliaque (cas de Carrière (1) ou les différentes artères gastriques (Schwyzer (2), Budag (3)). Dans le cas de Budag, les artères stomacales épaissies et calcifiées en partie donnaient la sensation de cordons épaissis formant des réseaux ; l'épaississement et la calcification allaient en augmentant à mesure que les artères se ramifiaient et atteignaient leur plus grand développement au niveau des artérioles.

Il existe un certain nombre de faits d'hématémèses mortelles dues à la rupture de petits anévrysmes miliaires ou de petits vaisseaux athéromateux dilatés (4).

La dégénérescence *hyaline* et l'amyloïde ont été observées. Cette dernière est assez fréquente : elle est plus ou moins étendue. Elle

(1) Carrière, Les gastropathies d'origine cardiaque (*Gaz. des hôp.*, 16 juin 1900).

(2) Schwyzer, *New York med. Journ.*, 6 avril 1907.

(3) Budag, *Beiträge z. path. Anat. u. allg. Path.*, 1908, XLIV, 2.

(4) Galliard, Anévrysme miliaire de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 22 févr. 1884). — Lévine, *Roussk Vratch.*, 12 mai 1907. — Sachs, Zur Casuistik der Gefässerkrankungen (*Deutsche med. Wochenschr.*, 19 mai 1892). — Hirschfeld, Ein Fall von tödlicher Magenblutung in Folge miliares Aneurysmen einer Magenschleimhautarterie (*Berl. klin. Wochenschr.*, 30 mai 1904).

reste limitée aux parois vasculaires, et G. Hayem ne l'a pas encore vue s'étendre au tissu conjonctif ni aux cellules glandulaires (1).

Les lésions des vaisseaux lymphatiques seront étudiées plus loin.

V. ALTÉRATIONS DES NERFS. — Jürgens, Sassaki, Bascko ont signalé des lésions du côté des plexus de l'estomac ou de l'intestin.

C'est surtout dans la couche musculaire, lors de myosite interstitielle, dans les cas où le tissu fibreux prend une place anormale ou prédominante, soit à titre de tissu de remplacement, soit par suite d'un développement excessif, qu'il est donné de voir, dans les espaces interfasciculaires, un certain nombre de ganglions nerveux et de nerfs (2). Les ganglions nerveux semblent assez souvent envahis, à un degré toujours modéré, par l'infiltration embryonnaire, sans que les cellules qui les constituent présentent d'altération appréciable. Les nerfs, sur les coupes transversales, sont formés d'une gaine flanquée de noyaux aplatis et de fibres ou de petits faisceaux de fibres à contours irréguliers, souvent triangulaires ou fusiformes. Un certain nombre d'entre ces fibres contiennent un noyau. Dans quelques cas, elles paraissent diminuées de nombre, moins bien ordonnées dans la gaine qui les contient, limitées par des contours encore plus irréguliers qu'à l'état normal.

Luigi d'Amato (3), chez un homme atteint de « gastrosuccorrhée continue », a pu étudier les lésions des ganglions nerveux. Il a fixé ses pièces avec le liquide de Flemming et utilisé la méthode de Nissl. Il n'est pas arrivé à mettre en évidence les fibres nerveuses ni à voir les cellules ganglionnaires du plexus de Meissner, mais il a pu bien observer les cellules ganglionnaires du plexus d'Auerbach. Celles-ci étaient entourées d'éléments ronds et semblaient même par places diminuées de nombre. Elles présentaient des altérations plus ou moins prononcées dont les plus constantes étaient : la chromatolyse périphérique, la vacuolisation, et l'état pulvérulent du protoplasma, le déplacement et la disparition du noyau.

Avec P. Macri (4), le même auteur a étudié, dans un second mémoire, les altérations des ganglions nerveux de l'estomac chez des chiens intoxiqués par l'alcool et sur sept sujets morts d'affections diverses de l'estomac. Il n'a pas cherché à utiliser les méthodes spéciales de Golgi, Ramon y Cajal, et a simplement, sur des pièces fixées par

(1) Dans les faits de Talamon (*Soc. anat.*, 1879. — *Études médicales en coll. avec Lecorché*), d'Edinger (Teneur en HCl libre dans deux cas de dégénérescence amyloïde de l'estomac, in *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1880), de Menetrier (in Thèse de Marfan), la dégénérescence était toujours limitée aux vaisseaux.

(2) Hayem et Lion, *Arch. gén. de méd.*, 1903.

(3) Luigi d'Amato, Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastrosuccorrhée continue et sur la tétanie gastrique (*Revue de méd.*, 1903, p. 677 et 765).

(4) L. d'Amato et P. Macri, Die sympatischen Ganglien des Magens bei einigen experimentallen u. spontanen Magenkrankheiten (*Virchow's Archiv f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. Medizin*, 1905, p. 246-272).

le Zenker, appliqué les procédés de Nissl, de Boccardi, de Mann et l'hématoxyline-éosine. Les conclusions de ce travail sont les suivantes : les lésions ganglionnaires sont constantes aussi bien dans les gastrites expérimentales chez le chien que dans les gastrites spontanées chez l'homme et dans les cas aigus comme dans les cas chroniques ; elles sont interstitielles (infiltration embryonnaire) et parenchymateuses (chromatolyse, vacuolisation, déformation et disparition du noyau) : elles existent non seulement dans les infections générales (diphtérie, fièvre typhoïde, tuberculose, infections colibacillaires, etc.), mais aussi dans les maladies localisées au tube digestif ou à une partie seulement de ce tube.

Expérimentalement, à la suite de la section des pneumogastriques pratiquée au cou ou au niveau du cardia, G. Lion et A. Théohari (1) ont vu se produire les modifications suivantes : entre la cinquième et la septième heure de la digestion, les cellules principales volumineuses, claires, possédaient leur réticulum cytoplasmique normal, mais ne présentaient ni portion basale filamenteuse, ni chaînettes de fines granulations, ni grains de zymogène. Ainsi la suppression de l'innervation normale entraîne un trouble profond de la fonction de la cellule caractérisé par la perte de la propriété que possède le réticulum de se différencier en filaments basaux d'où dérivent les produits cellulaires spécifiques.

VARIÉTÉS ANATOMIQUES DES GASTRITES. — GASTRITES AIGUES. — Toutes les causes de gastrite peuvent agir d'une façon plus ou moins active ou rapide pour produire un processus inflammatoire aigu ou subaigu. Ce processus reste, dans la majorité des cas, purement irritatif, mais il peut, probablement quand certains germes pyogènes interviennent dans sa réalisation, prendre la forme phlegmoneuse, ou encore, quand les substances qui influencent directement la muqueuse sont caustiques, prendre la forme destructive. De là, la division en gastrite irritative simple ou catarrhale, gastrite phlegmoneuse et gastrite par poisons mordants ou corrosifs.

I. **Gastrite irritative simple ou catarrhale.** — Il faut comprendre sous cette désignation toutes les inflammations des parois gastriques, quelle qu'en soit la cause. Les infractions à l'hygiène alimentaire, les substances toxiques (quand elles sont dépourvues de propriétés caustiques ou agissent à une dose ou à un état de dilution où ces propriétés n'entrent pas en jeu), les maladies infectieuses aiguës peuvent également la produire. Aussi apparaît-elle tantôt comme une lésion primitive, protopathique, tantôt comme une lésion secondaire, consécutive à une affection générale. Quoi qu'il en soit, le processus anatomique reste sensiblement le même : il offre, dans

(1) G. Lion et A. Théohari, Modifications histologiques de la muqueuse gastrique à la suite de la section des pneumogastriques (*C. R. des séances et mém. de la Soc. de biol.*, 3 mars 1900).

la majorité des cas, les caractères d'une inflammation interstitielle ; il peut cependant affecter le parenchyme glandulaire qui est alors le siège d'altérations dégénératives.

Forme interstitielle. — Cette forme offre plus fréquemment les caractères d'une inflammation subaiguë que d'une inflammation franchement aiguë. Elle est constituée par une infiltration lymphoïde souvent très intense et très étendue. Cette infiltration affecte la disposition de nappes ou d'amas.

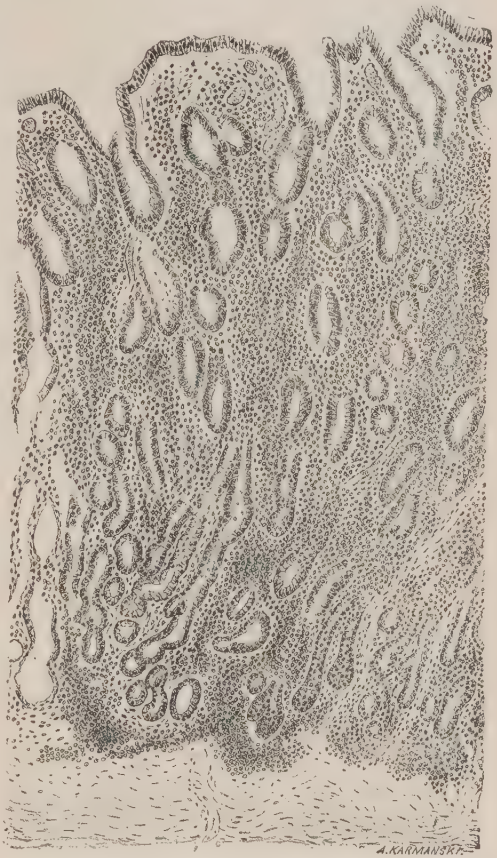


Fig. 38. — Coupe comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — Région peptique. — *Gastrite interstitielle subaiguë.* — Lymphangite généralisée. — Grossissement : 90 diamètres.

Les nappes ou infiltrations diffuses sont limitées soit aux parties superficielles (fig. 46, p. 252), soit aux parties profondes de la muqueuse, plus rarement généralisées (fig. 38, p. 235). Elles peuvent encore siéger simultanément dans les couches superficielle et profonde, laissant entre elles une bande moyenne relativement indemne. Elles pénètrent souvent aussi en certains points dans la sous-muqueuse en perforant la *muscularis mucosæ*.

Ainsi distribués, les éléments lymphoïdes ne sont pas disséminés au hasard, mais contenus dans un réseau lymphatique distendu. Il s'agit d'une véritable *lymphangite* (1).

A la superficie, au niveau des papilles, comme on s'en rend bien compte sur de fines coupes transversales, les éléments lymphoïdes sont enfermés dans un réseau lymphatique horizontal.

Au-dessous, dans l'étage moyen qui correspond à la partie tubulaire

(1) G. Hayem, Lymphangite de la muqueuse gastrique et gastrite folliculaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1904, p. 278).

des glandes, le réseau, très apparent sur des coupes perpendiculaires à la surface, est formé de branches verticales parallèles aux tubes glandulaires et réunies par des troncs obliques ou transversaux.

Dans les parties profondes, entre les culs-de-sac et la muscularis mucosæ, il est facile, quand l'infiltration n'est pas trop serrée, de reconnaître, sur les coupes fines, que les éléments sont disposés dans un réseau réticulé.

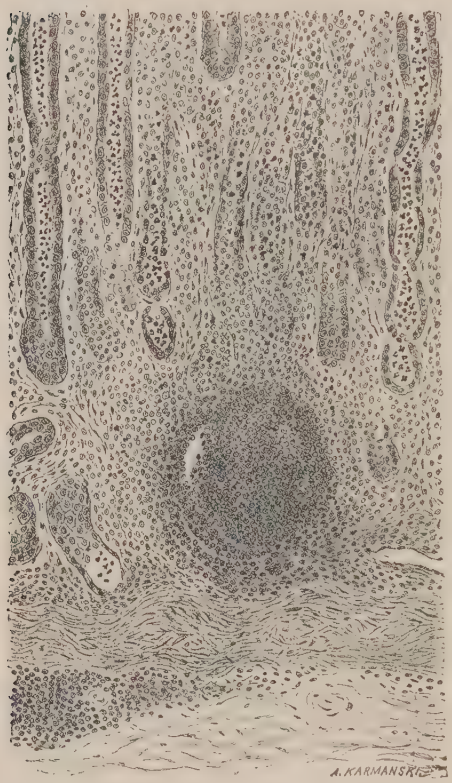


Fig. 39. — Portion d'une coupe de la région peptique. — Régions profondes de la muqueuse. — *Gastrite interstitielle subaiguë.* — Lymphangite en nappe. — Deux amas lymphoïdes, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de la *muscularis mucosæ*. — Catarrhe purulent des tubes. — Grossissement : 135 diamètres.

Par leur accumulation en certains points, ils forment dans ce tissu des amas de dimensions variables qui, comme les infiltrations en nappe, peuvent encore se produire plus profondément, immédiatement au-dessous de la muscularis mucosæ.

Quand ces amas prennent un certain développement, ils affectent l'apparence de petits abcès comprenant dans leur intérieur des débris de tubes glandulaires et de fibres musculaires nécrobiosés. Tantôt ils ont des limites peu précises, tantôt ils sont circonscrits par des bandes fibreuses qui leur forment une sorte d'enveloppe incomplète.

Dans certains cas, les amas lymphoïdes apparaissent parfaitement sphériques, bien circonscrits, entourés d'une sorte de sinus et recevant à leur périphérie des troncs lymphatiques provenant des parties voisines. Ils offrent l'aspect de véritables follicules en tout semblables à ceux de l'intestin. On les voit prendre parfois un remarquable développement et envahir plus spécialement la région pylorique. La lésion mérite alors le nom de *folliculite* ou *gastrite folliculaire*.

Les cellules dites lymphoïdes qui composent les infiltrations et les amas se montrent généralement, dans les préparations traitées par l'hématéine, comme formées d'un petit corps protoplasmique arrondi,

coloré plus faiblement que celui des cellules du tissu conjonctif, et d'un noyau relativement volumineux qui fixe l'hématéine un peu plus fortement que le protoplasma. Presque toujours, au milieu de ces petites cellules, on observe quelques éléments plus clairs, ayant tous les caractères de leucocytes mono ou polynucléaires et dont les noyaux sont plus vivement colorés que ceux des cellules dites embryonnaires ou lymphoïdes.

Ces éléments clairs sont de véritables cellules migratrices. Lorsqu'ils se rencontrent en nombre considérable, ils sont l'indice d'un degré plus ou moins élevé d'acuité de la lésion. Plus ils sont abondants, plus le processus est actif.

Dans certains cas franchement aigus, l'envahissement leucocytaire ne reste pas circonscrit au tissu conjonctif ; il se propage aux tubes glandulaires (fig. 39). Les cellules migratrices se glissent entre les éléments sécréteurs ou même pénètrent à l'intérieur de leur masse protoplasmique et gagnent bientôt la lumière des tubes.

La présence de leucocytes dans l'intérieur des cellules peptiques a été signalée par Hamburger et Bonnet dans des estomacs considérés comme normaux. Il est probable que c'est là une particularité d'ordre pathologique et qui n'appartient guère à l'état physiologique, chez l'homme tout au moins. Quoi qu'il en soit, on peut, dans les gastrites à processus interstitiel très actif, voir des cellules principales et des cellules peptiques renfermant un et deux leucocytes. Quelquefois même les éléments ainsi envahis sont très nombreux.

Devenus libres dans le canal glandulaire, les leucocytes y forment des traînées plus ou moins volumineuses qui s'avancent jusque dans les entonnoirs. Parfois les tubes sont élargis par un exsudat muqueux contenant des leucocytes, tandis que les cellules épithéliales refoulées excentriquement forment une couche mince d'éléments en voie d'atrophie. Ces lésions représentent un véritable état catarrhal aigu (*catarrhe muco-purulent*).

Les leucocytes peuvent aussi se porter du côté de la surface de la muqueuse ; à ce niveau, ils rencontrent l'épithélium de surface qu'ils peuvent également pénétrer et traverser.

L'état des vaisseaux de la muqueuse est celui qu'on observe dans les inflammations subaiguës du tissu conjonctif. Dans ces vaisseaux élargis, notamment dans les veinules profondes, on constate souvent des amas de globules blancs, indiquant qu'il a dû se produire pendant la vie une diapédèse plus ou moins active de ces éléments.

En général, les altérations du tissu conjonctif sont diffuses, étendues à toute la muqueuse, mais souvent plus prononcées en certains points. Elles affectent dans la région peptique une distribution monotubulaire et dans la région pylorique une distribution lobulaire plus ou moins nette. Nous avons dit que les infiltrations en nappes ou amas pouvaient parfois s'étendre à la celluleuse. Il est évident qu'il

n'y a qu'un pas à franchir pour passer de cette forme, surtout quand les leucocytes sont abondants et occupent la lumière des tubes, à la gastrite phlegmoneuse qui sera décrite dans un instant.

Forme parenchymateuse. — Au milieu des lésions interstitielles, les tubes glandulaires étouffés par les infiltrations lymphoïdes disparaissent progressivement ; ils deviennent plus étroits, leurs cellules perdent toute affinité élective pour les matières colorantes et s'atrophient ; lorsqu'il y a catarrhe purulent des tubes, comme nous l'avons dit, ceux-ci sont distendus et l'atrophie cellulaire se fait par aplatissement excentrique. Mais l'agent causal peut-il porter directement son action sur la cellule glandulaire et déterminer de véritables lésions parenchymateuses aiguës ?

Les *lésions irritatives*, hypertrophie, multiplication des cellules glandulaires, ne se rencontrent pas, chez l'homme, à la suite des processus aigus et subaigus ; ils sont habituellement la conséquence des processus plus ou moins lents qui appartiennent aux gastrites chroniques. Quelques faits expérimentaux, cependant, semblent montrer qu'elles peuvent aussi résulter d'un processus aigu. C'est ainsi que P. Hébert a vu dans les infections et les toxémies infectieuses expérimentales suraiguës se développer les lésions parenchymateuses les plus pures : multiplication, hypertrophie notable, émiettement, vacuolisation des cellules de bordure ; multiplication intense des cellules principales dans les culs-de-sac qui apparaissent bourrés d'éléments pressés les uns contre les autres ; absence complète de lésions interstitielles et conjonctives (1).

Les *lésions dégénératives* semblent, au contraire, être, dans certains cas, sous la dépendance d'irritations aiguës et subaiguës.

On sait que, depuis le travail de Virchow, différents auteurs ont étudié les lésions de l'estomac dans l'empoisonnement par le phosphore, soit chez l'homme, soit chez les animaux. La principale de ces lésions est une *dégénérescence graisseuse aiguë* des épithéliums. Virchow regarde cette altération comme étant de nature inflammatoire. Pour Cornil et Ranvier, elle est de nature purement dégénérative ; quand on place un fragment de phosphore dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans une cavité séreuse, il ne se produit pas autour de lui de réaction inflammatoire. Il est incontestable toutefois, ajoutent ces auteurs, que, dans certaines conditions qu'on ne peut pas toujours déterminer, le phosphore donne lieu à des lésions inflammatoires primitives de la muqueuse stomacale. Il est probable qu'il se forme alors de l'acide phosphorique et que cet agent caustique agit directement.

(1) P. Hébert (Des lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections. Thèse de Paris, 1906) a choisi, pour pratiquer ses expériences, le cobaye et le lapin. Il a inoculé soit dans la veine de l'oreille, soit sous la peau, dans le muscle ou dans la trachée, diverses variétés de germes pathogènes (bacille charbonneux, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, etc.) et la toxine diphtérique.

Ce qui est certain, c'est que la dégénérescence graisseuse, considérée autrefois comme une lésion banale, est, au contraire, rare et peu prononcée dans les affections stomacales en dehors de certaines intoxications (phosphore, sublimé).

Il semble, au contraire, que les altérations cellulaires que nous avons décrites sous le nom de dégénérescence vacuolaire, de désintégration granuleuse, d'état épidermoïde puissent caractériser certaines formes de gastrites à évolution rapide.

La *gastrite avec dégénérescence vacuolaire* occupe le plus souvent la région peptique. Elle est parenchymateuse, pure ou mixte, suivant les cas.

Lorsque la dégénérescence porte sur les cellules principales, les glandes sont représentées par des tubes irréguliers ou par de simples espaces alvéolaires paraissant avoir été distendus, gonflés par un exsudat liquide et contenant, disséminés sans ordination régulière, les débris des cellules dégénérées. Les cloisons qui circonscrivent ces tubes ou ces alvéoles sont fibroïdes, non infiltrées d'éléments, montrant parfois un réseau de fins capillaires, moniliformes, qui paraissent être plutôt des lymphatiques que des capillaires sanguins. Dans toute la région altérée, la surface de la muqueuse est dénudée, aplatie, les entonnoirs glandulaires sont affaissés, méconnaissables. Toute la muqueuse malade semble avoir été pendant la vie le siège d'une infiltration œdémateuse. L'altération se poursuit dans le tissu sous-muqueux dont les faisceaux espacés semblent indiquer que l'infiltration s'étendait jusqu'à ce niveau. Cette variété de gastrite dégénérative se rencontre dans les maladies infectieuses : rougeole, bronchopneumonie, fièvre typhoïde.

Fig. 40. — Faisceau de spirilles à l'intérieur d'un cul-de-sac glandulaire. — Même estomac que celui dont la coupe histologique est reproduite à la figure 7. — Coloration à la thionine. — Grossissement : 800 diamètres.

La dégénérescence vacuolaire des cellules de bordure est généralement combinée à la gastrite mixte; elle peut cependant affecter parfois la forme d'une gastrite parenchymateuse presque pure.

Dans un cas de gastrite avec dégénérescence vacuolaire des cellules principales, nous avons pu déceler la présence de bâtonnets disséminés dans le tissu interstitiel. Dans un autre fait de même espèce, mais intéressant les cellules peptiques (fig. 40), chez un homme atteint de tuberculose pulmonaire et mort d'urémie, un grand nombre de tubes et de culs-de-sac glandulaires contenaient des spirilles parfois rangées en faisceaux.

Leur apparition chez des malades atteints de maladies infectieuses, la présence de microbes dans les tissus, plaident en faveur de la nature

parasitaire de telles lésions. Les agents infectieux pénétreraient la muqueuse tantôt par les goulots glandulaires, tantôt par la voie sanguine. Il est possible aussi qu'ils agissent dans certains cas, non par leur présence même, mais par l'intermédiaire des toxines qu'ils sécrètent.

La *gastrite par désintégration granuleuse* a été vue une fois chez une malade atteinte d'ictère infectieux. Elle était limitée à la région peptique et purement parenchymateuse.

L'ictère était dû à l'envahissement des voies biliaires et de tout l'organisme par un microbe très voisin du bacille de Friedlaender. Il nous a été impossible de voir ce microorganisme sur les coupes d'estomac.

La *gastrite avec état épidermoïde* est la seule qui se soit montrée généralisée à tout l'estomac. Dans un cas typique observé par Hayem chez un tuberculeux, tous les vaisseaux de la partie profonde de la muqueuse et du tissu sous-muqueux étaient remplis de sang coagulé. La circulation de la muqueuse devait être pendant la vie, sinon suspendue, du moins fortement ralentie et incomplète. Il s'agissait très vraisemblablement d'une sorte de nécrobiose diffuse par anémie. Des lésions à peu près analogues ont été rencontrées par Thiercelin dans deux estomacs d'enfants morts de maladies infectieuses.

II. **Gastrite phlegmoneuse**. — On distingue deux formes de gastrite phlegmoneuse, la forme circonscrite et la forme diffuse.

Dans la forme circonscrite, le pus est collecté sous forme d'abcès nettement limité. L'abcès est généralement unique, siège surtout au voisinage du pylore, mais peut se rencontrer dans toutes les régions. Son volume ne dépasse pas celui d'un grain de chènevis ; il peut atteindre celui d'une noisette, d'une noix et davantage. Dans un cas de Cesti, il formait une masse de 13 centimètres sur 8 centimètres et laissa écouler à l'incision 300 grammes de pus. Il est développé dans le tissu sous-muqueux, fait saillie soit vers la muqueuse, soit vers la séreuse et s'ouvre soit dans la cavité gastrique, soit, plus rarement, dans le péritoine. Dans l'estomac, l'ouverture est généralement unique, quelquefois elle se fait par plusieurs petits pertuis. Du côté du péritoine, des adhérences s'opposent à la péritonite généralisée. Les lésions de voisinage, pleurésie, péricardite, sont plus rares que dans la forme diffuse.

Celle-ci est constituée par une infiltration purulente des tuniques de l'estomac, surtout de la celluleuse sous-muqueuse, sous forme de nappes d'étendue variable, offrant l'aspect d'un exsudat épais, jaunâtre, ou formant une véritable éponge purulente. La muqueuse peut être perforée d'un grand nombre de petits orifices par lesquels suinte le pus. L'infiltration est parfois généralisée, et la muqueuse, totalement décollée, ne tient plus aux tuniques sous-jacentes que par quelques tractus vasculaires.

La perforation peut avoir lieu vers le péritoine, mais, le plus souvent, la péritonite se développe sans perforation, par propagation à travers les voies lymphatiques ; elle est rapidement générale. La suppuration peut s'étendre aux autres séreuses, plèvres, péricarde. On a noté diverses complications : tuméfaction de la rate et du foie, gangrène de la vésicule biliaire, congestion et œdème pulmonaires, etc.

D'après une étude histologique de Mintz, le processus débute dans les couches profondes de la muqueuse et à la partie supérieure de la sous-muqueuse, au-dessus et au-dessous de la *muscularis mucosæ*. Il existe de chaque côté de la couche musculaire un grand nombre de petits foyers formés par l'agglomération de globules de pus. La muqueuse montre une infiltration étendue de cellules lymphoïdes qui écartent et compriment les tubes glandulaires. Il existe de nombreux streptocoques dans les foyers purulents, on n'en trouve pas dans la muqueuse dont l'infiltration lymphoïde semble en rapport avec un état catarrhal antérieur, indépendant du processus phlegmoneux. Le pus se forme et se collecte surtout dans la sous-muqueuse ; les mailles du tissu cellulaire y sont remplies d'un exsudat fibrineux, réticulé, mêlé avec de nombreux globules rouges et blancs. Cette description se trouve confirmée par les examens récents de Peter Hans Hosch, de Hall et Simpson, de H. Verger et de P. Mauriac (1).

III. **Gastrite par poisons mordants ou corrosifs.** — Nous comprenons sous cette dénomination toutes les lésions brutales avec destruction sur place de tissus, que produisent certaines substances caustiques ou très irritantes. C'est là une des formes de la gastrite toxique que l'on a l'habitude de séparer de la gastrite toxique irritative simple, la description de cette dernière se confondant avec celle des gastrites aiguës ou chroniques de causes diverses.

Les acides et les alcalis caustiques sont les agents de destruction les plus puissants. Leur action peut porter sur des points plus ou moins irrégulièrement répartis ; le cardia et son voisinage sont le plus ordinairement atteints, puis viennent le grand cul-de-sac, la paroi postérieure ; assez souvent la lésion est à son maximum au niveau du pylore.

Aux points touchés, la muqueuse présente des escarres qui pénètrent plus ou moins profondément suivant la nature, la quantité et la concentration des différentes substances et dont l'aspect varie avec chacune de ces dernières. L'acide sulfurique donne une escarre noire, l'acide nitrique une jaune, l'acide chlorhydrique une gris blanchâtre (Lancereaux) (2), brunâtre ou brun noirâtre (Letulle et Vaquez) ; les acides végétaux déterminent des altérations beaucoup moins profondes et moins étendues ; avec l'acide oxalique, la muqueuse est seu-

(1) Henri Verger et Pierre Mauriac, Un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse (*Revue française de médecine et de chirurgie*, 1911, n° 1, p. 3).

(2) Lancereaux, Atlas d'anat. path., Texte, p. 2, 3 et 15 ; pl. I, fig. 1.

lement grisâtre et décolorée. Les alcalis caustiques amènent la formation d'escarres moins nettement limitées, moins sèches et d'apparence pulpeuse ; vu leur diffusibilité plus grande, ils agissent en général plus profondément.

En dehors des zones ainsi transformées, les acides provoquent une sorte de rétraction ou de durcissement des tissus. Toute la paroi stomacale apparaissait comme parcheminée dans un cas d'intoxication par l'acide sulfurique, observé par Pilliet (1). Chez le malade de Letulle et Vaquez (2), la muqueuse rétractée, formant des plis et des mamelons prononcés, était en quelque sorte fixée par l'acide chlorhydrique ; au microscope, elle apparaissait très épaissie par suite d'une infiltration considérable d'éléments embryonnaires et de fibrine épanchée dans les interstices du tissu conjonctif interglandulaire. La presque totalité des glandes avait disparu ; dans les culs-de-sac conservés, on trouvait des cellules mortes, fixées par le liquide caustique, dépourvues de noyau colorable et présentant pour la plupart un état vésiculeux, rappelant assez bien la disposition qu'offrent les cellules caliciformes des glandes muqueuses.

Si les malades survivent un temps suffisant à l'empoisonnement, il se fait une zone de vive inflammation et un sillon d'élimination. L'escarre tombe et les tissus sous-jacents apparaissent sous forme d'un magma rougeâtre ou grisâtre. Puis l'ulcère bourgeonne et se cicatrise, donnant naissance dans certains cas à des rétractions et à des déformations de l'estomac ou à des sténoses cicatricielles. D'autres fois, il se produit une perforation et une péritonite consécutive.

A l'autopsie, indépendamment des lésions gastriques, on trouve des lésions de la bouche, du pharynx, de l'œsophage. Le sang est épaissi, comme carbonisé avec les acides, dissous avec les alcalis ; dans l'empoisonnement par l'acide oxalique, il présente parfois une coloration vermeille.

D'autres substances que les acides et les alcalis caustiques peuvent produire des lésions locales graves.

Le sublimé, le phosphore, le nitrate d'argent, les sels de cuivre, etc., produisent l'hyperémie, le ramollissement par places de la muqueuse, plus rarement des escarres brunes ou noires.

Dans un cas d'empoisonnement par le sublimé observé par Hayem, il existait une escarre superficielle, une infiltration interstitielle et une forte congestion de la muqueuse ; de plus, la celluleuse était le siège d'une sorte de gonflement œdémateux et d'un épaississement remarquable.

L'arsenic amène, d'après Tardieu, la formation de plaques arrondies, espacées, rouges ou noires, d'infiltration sanguine sous-muqueuse,

(1) A. Pilliet, Gastrite sulfurique (*Progrès méd.*, 1888).

(2) Letulle et H. Vaquez, Empoisonnement par l'acide chlorhydrique (*Arch. de physiol.*, 1889, p. 101).

rarement d'escarres gangreneuses. Son action pourrait s'exercer même quand il est introduit par une autre voie que l'estomac. Roux a constaté des lésions de la muqueuse gastrique à la suite de cautérisations à l'aide d'une pâte arsenicale. Filehne les a produites expérimentalement chez des animaux empoisonnés par la voie stomacale.

L'action directe n'est en tout cas pas niable. Chez un chien auquel nous avions administré de l'acide arsénieux en poudre mélangé aux aliments, à doses élevées et pendant un temps assez long, nous avons trouvé cinq ulcères siégeant sur la grande courbure et sur la partie avoisinante de la face antérieure, non loin de l'orifice du pylore. Ces ulcères étaient manifestement dus à des escarres, comme on pouvait en juger sur celles qui étaient au début et dont la partie mortifiée n'était pas complètement éliminée. Le fond en était lisse, les bords formés par la muqueuse recroquevillée et enroulée légèrement vers l'ulcération. Ils entamaient tous la couche sous-muqueuse; un seul, le plus grand, avait mis à nu le péritoine. En produisant ces lésions, le poison semblait avoir épuisé localement son action ; le reste de la muqueuse paraissait sain et l'on ne retrouvait pas la gastrite parenchymateuse avec multiplication des cellules de bordure que nous avons, comme nous l'avons dit plus haut, rencontrée dans un autre cas où les ulcérations faisaient défaut.

Fig. 41. — Portion d'une coupe de la région peptique pratiquée perpendiculairement à la surface. — Parties profondes de la muqueuse. — On voit en bas la *muscularis mucosæ* et au-dessus les culs-de-sac des glandes. — *Gastrite parenchymateuse pure.* — Multiplication des cellules principales. — Peu de cellules de bordure. — A la limite supérieure du dessin, ces cellules hypertrophiées, à noyaux multiples. — Grossissement : 234 diamètres.

L'alcool, ingéré à doses massives et à un degré de concentration suffisant, peut aussi occasionner des lésions corrosives. Blocq et Straus (1) ont ainsi obtenu des ulcérations chez le lapin. Chez un

(1) I. Straus et Blocq, Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie (*Arch. de physiol.*, 1887, p. 489).

chien auquel nous avions administré des doses de 80 à 160 grammes d'alcool à jeun, l'estomac était comme décapé et au microscope toute la partie superficielle était mortifiée, transformée en une escarre.

Fig. 42. — Portion d'une coupe de la région peptique comprenant la partie profonde de la muqueuse. — *Gastrite parenchymateuse pure.* — Multiplication portant surtout sur les cellules de bordure qui sont très nombreuses dans la moitié supérieure des tubes. — Grossissement : 234 diamètres.

GASTRITES CHRONIQUES. — Les gastrites chroniques peuvent se diviser en : 1° gastrite parenchymateuse ou glandulaire ; 2° gastrite interstitielle ; 3° gastrite mixte ; enfin il existe deux modes de processus secondaires, l'un d'origine irritative qui se montre, le plus souvent, chez les cancéreux et les malades atteints de sténose du pylore, l'autre qui constitue le processus terminal de la plupart des gastrites, la transformation muqueuse, l'atrophie.

I. **Gastrite parenchymateuse ou glandulaire.** — La gastrite parenchymateuse pure, sans épaississement du tissu interstitiel, est la plus rare des gastrites. Elle comprend deux formes : l'hyperplasique et la dégénérative.

A. **Gastrite parenchymateuse hyperplasique.** — Elle affecte trois modalités anatomiques différentes :

a. La *gastrite avec multiplication des cellules principales et raréfaction des cellules de bordure* (fig. 41), dans laquelle les cellules principales sont granuleuses, nombreuses, en amas parfois confus ; les cellules de bordure rares, surtout dans la partie profonde des tubes, en voie d'atrophie ou, dans certains cas, hypertrophiées avec ou sans vacuoles et noyaux multiples.

b. La *gastrite avec multiplication ou au moins hypertrophie des cellules de bordure et raréfaction des cellules principales.* Tantôt, les cellules de bordure sont multipliées, sans que leur volume soit nota-

blement augmenté; tantôt leur prolifération est moins active, mais elles sont hypertrophiées, contiennent des noyaux multiples et présentent de nombreuses vacuoles. Les cellules principales sont souvent atteintes comme dans la variété précédente, mais elles tendent bientôt à diminuer (fig. 42).

c. La *gastrite avec multiplication des deux espèces de cellules*, ou, tout au moins, des noyaux de ces cellules. La figure 43 offre un type de cette variété. Les cellules de bordure n'y sont pas très multipliées, mais elles sont volumineuses, quelques-unes remarquablement hypertrophiées; elles contiennent plusieurs noyaux (on en compte sept dans l'une d'entre elles) et sont pour la plupart creusées de vacuoles qui leur donnent un aspect spongieux. Les cellules principales, également proliférées, comblent la lumière des tubes, etc.

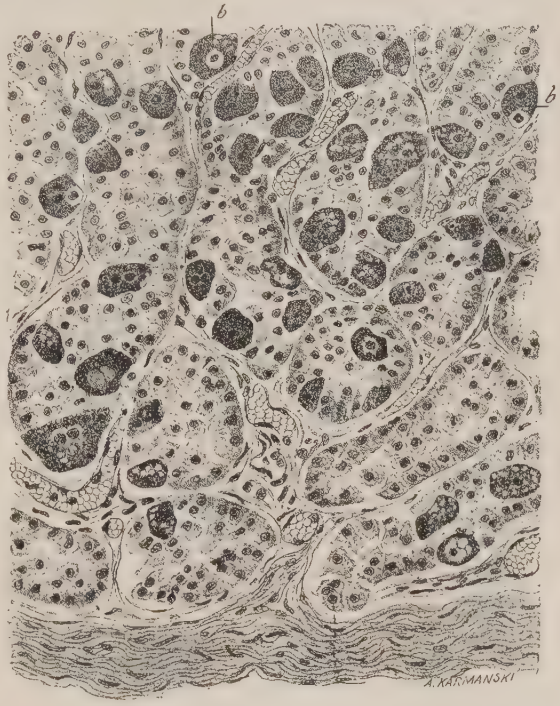


Fig. 43. — Portion d'une coupe de la région peptique comprenant les parties profondes de la muqueuse. — En bas, *muscularis mucosæ*. — Au-dessus d'elle, culs-de-sac des glandes. — *Gastrite parenchymateuse pure*. — Tubes hypertrophiés, élargis, pressés les uns contre les autres. — Multiplication des cellules principales. — Hypertrophie, vacuolisation des cellules de bordure, multiplication de leurs noyaux. — En *b*, globules blancs dans l'intérieur de ces mêmes éléments. Dans le tissu interstitiel peu abondant, capillaires remplis de globules rouges. — Grossissement : 234 diamètres.

Un caractère très particulier et très important de la gastrite parenchymateuse hyperplasique est la *transformation peptique de la région pylorique*, si développée dans certains cas, qu'il devient impossible de distinguer les coupes qui proviennent du grand cul-de-sac de celles qui proviennent du voisinage du pylore. Cette transformation n'existe pas dans tous les cas.

L'évolution de la gastrite parenchymateuse hyperplasique présente trois phases.

La première phase est caractérisée par l'hypertrophie de la muqueuse. Cette hypertrophie, conséquence du développement des glandes en longueur et en épaisseur et de la prolifération parfois considérable des éléments, est surtout prononcée dans la troisième variété. Elle peut atteindre un développement tel que la muqueuse acquiert, dans certains cas, le double de son épaisseur normale. Ainsi se trouve constitué un processus un peu spécial, caractérisé par la transformation des glandes gastriques, en tubes d'une extrême longueur, élargis, pressés les uns contre les autres, et bourrés d'un nombre considérable d'éléments souvent déformés par pression réciproque et ayant perdu leur ordination normale. Le nom de gastrite hyperplasique ou hypertrophique convient donc à cette variété de gastrite glandulaire.

La deuxième phase commence avec la production de bandes conjonctives qui segmentent les tubes et donnent bientôt au tissu glandulaire l'aspect d'un tissu aréolaire dont les principales loges sont longitudinales. La muqueuse est encore hypertrophiée, mais à un moindre degré ; la rétraction scléreuse commence. Les trois modalités histologiques mentionnées plus haut perdent de leur netteté : les cellules principales, multipliées, disparaissent progressivement ; les cellules peptiques leur survivent et un type unique tend à se constituer. Les aréoles contiennent un nombre plus ou moins considérable de cellules de bordure, volumineuses, à noyaux multiples, au milieu desquelles on reconnaît quelques cellules principales en voie d'atrophie. Les cloisons sont constituées par un tissu scléreux, semé de nombreuses cellules fixes ; elles montrent plus rarement des infiltrations lymphoïdes en bandes ou en amas et des leucocytes migrateurs.

La troisième phase ou phase d'atrophie consiste dans l'envahissement scléreux de toute la muqueuse. Les aréoles diminuent de longueur, s'arrondissent, deviennent plus pauvres en éléments. Les derniers vestiges des glandes sont représentés par des cellules de bordure avec ou sans noyaux multiples, hypertrophiées ou non, et par des cellules principales en voie d'atrophie. Parfois, à ce degré avancé, on ne trouve plus que des reliquats de cellules principales, représentés par de petits amas granuleux avec noyaux à peine colorables.

Dans le cours de cette gastrite, l'appareil muqueux s'altère rapidement après la mort et on n'en trouve plus que des portions, même sur les pièces recueillies dans les conditions les plus favorables. Dépourvue d'épithélium, la surface de la muqueuse offre à la première phase du processus des villosités très prononcées et probablement en rapport avec le grand développement des entonnoirs ; à la deuxième phase, des villosités moins longues, et, à la troisième, des villosités courtes et rares.

B. **Gastrite parenchymateuse dégénérative.** — Elle diffère de la précédente par ce fait que les éléments propres des glandes, multipliés

ou non, sont envahis par des altérations à tendance destructive. Nous avons décrit avec les gastrites aiguës plusieurs formes de ces gastrites dégénératives. Les seules variétés qui semblent appartenir à la gastrite chronique sont celles que l'on rencontre chez les alcooliques et les absinthiques et qui se caractérisent par l'état grenu ou l'état translucide des épithéliums (Voy. p. 225).

Ces lésions dégénératives sont distribuées sous forme de plaques ou d'îlots et limitées à la région peptique. Elles peuvent être combinées avec la gastrite parenchymateuse pure, mais le plus souvent elles accompagnent une forme de gastrite mixte. Elles se montrent donc comme des lésions surajoutées et ne constituent pas par elles-mêmes des formes de gastrite à proprement parler.

La variété décrite sous le nom d'état grenu est habituellement très disséminée. Elle atteint un ou deux tubes épars au milieu d'autres tubes non dégénérés. Dans un tube malade, elle peut frapper un groupe de cellules et épargner les autres éléments ou bien s'étendre à toute la longueur du tube.

L'état translucide ou nécrose absinthique intéresse à la fois un nombre plus ou moins considérable de tubes et forme des plaques ou îlots qui, sur les préparations examinées à un faible grossissement, frappent par leur pâleur et leur transparence. Fréquemment, c'est dans leur tiers inférieur, au niveau de leurs culs-de-sac, que les glandes sont le plus altérées.

Dans les parties dégénérées, qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre des variétés de dégénérescence, les tubes ne tardent pas à être enserrés par du tissu conjonctif qui envahit la portion nécrobiosée, de sorte que les tubes partiellement atteints sont assez souvent fragmentés par des tractus conjonctifs comprenant dans leur épaisseur des amas de cellules dégénérées, provenant de ces tubes mêmes.

Quand les glandes sont atteintes dans toute leur longueur, elles se transforment en chapelets d'éléments, égrenés pour ainsi dire par des fibrilles conjonctives.

Finalement, le tissu interstitiel tend à absorber, à s'approprier toute la partie dégénérée de l'appareil glandulaire, et les cellules transformées finissent par faire corps avec le tractus interstitiel.

II. **Gastrite interstitielle**. — Dans cette forme, les lésions du tissu conjonctif tiennent la première place ; les lésions glandulaires, souvent très prononcées, sont de nature régressive et dégénérative et apparaissent comme la conséquence des premières.

La gastrite interstitielle n'offre pas une individualité aussi tranchée que certaines autres cirrhoses viscérales, celle du foie en particulier. Elle est difficile à distinguer des gastrites mixtes où l'irritation s'étend simultanément aux tissus glandulaire et interstitiel ; fréquemment, du reste, elle paraît localisée à certaines portions de l'organe, tandis que les autres sont le siège d'un processus mixte ou même purement

parenchymateux. Elle peut même se superposer, à un moment donné, à une autre variété.

Nous avons décrit précédemment les formes aiguës et subaiguës de la gastrite interstitielle : il ne sera plus question ici que de la forme

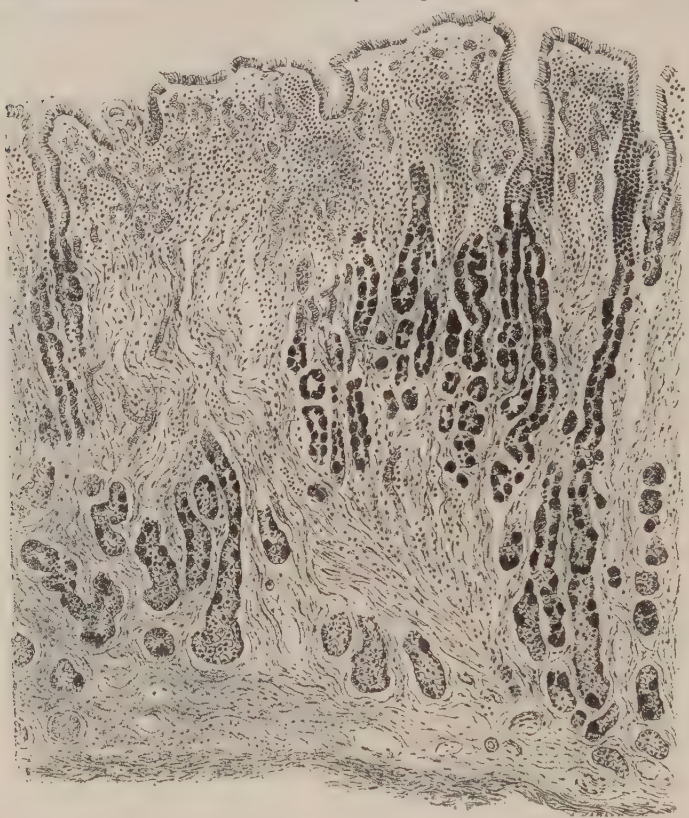


Fig. 44. — Coupe de la région peptique comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — *Gastrite à prédominance interstitielle.* — Une portion de la coupe est entièrement scléreuse. — Les tubes glandulaires sont étouffés ou sectionnés par le tissu fibreux en une série de segments placés bout à bout. — Grossissement : 90 diamètres.

chronique. Celle-ci succède assez fréquemment à celle-là, le processus prenant à un certain moment une allure moins vive, mais il paraît aussi certain qu'elle peut se développer d'emblée d'une façon chronique (fig. 44).

Elle se caractérise par la prédominance de la sclérose, avec un certain degré d'infiltration, constituée surtout par des éléments non migrateurs. C'est une véritable cirrhose stomacale.

Les tubes sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif abondant ; ils sont peu nombreux, grêles, souvent moniliformes, parfois élargis par l'accumulation dans leur canal d'une matière granuleuse, mélangée ou non avec des globules blancs. Dans les

mailles du tissu conjonctif, on reconnaît divers éléments cellulaires, et notamment des épithéliums glandulaires très atrophiés.

Au début ou dans les phases encore peu avancées, le tissu conjonctif, quoique très développé, reste lâche. Plus tard il tend à s'épaissir, à devenir fibreux, en même temps que la muqueuse s'atrophie progressivement.

L'atrophie est, en effet, le mode de terminaison le plus fréquent de la gastrite interstitielle. On voit bien, dans quelques cas à évolution moins chronique, un certain nombre de cellules principales se transformer en cellules mucipares, mais la transformation muqueuse est rare dans cette forme. Elle appartient plus spécialement à la gastrite mixte.

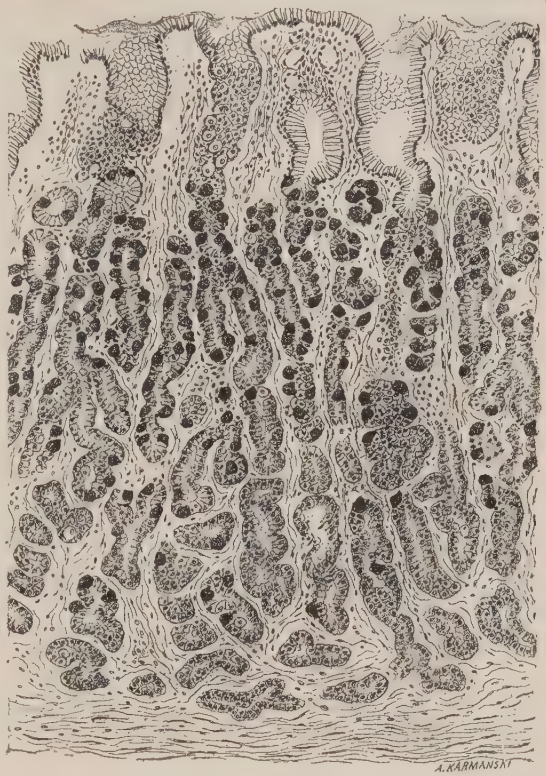


Fig. 45. — Coupe de la région peptique comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — *Gastrite mixte.* — Tubes gonflés et remplis de cellules principales. — Tissu interstitiel modérément développé. — Grossissement : 100 diamètres.

III. **Gastrite mixte ou totale** (1). — La gastrite mixte est de

(1) Ce sont des lésions de gastrite mixte que le Pr Marfan, dans des travaux qui sont venus confirmer ceux du Pr Hayem [Lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons (*Mercredi médical*, août 1894), et Troubles et lésions gastriques de la dyspepsie gastro-intestinale des nourrissons, *in* thèse Marie Blackler Kalopothakès, Paris, juillet 1894], a rencontrées chez les nourrissons atteints de dyspepsie gastro-intestinale chronique. Dans la majorité des cas, il existait en effet : une infiltration interstitielle plus ou moins marquée, une tuméfaction et une irritation des cellules bordantes qui apparaissaient dans la région pylorique où elles n'existent pas normalement; une prolifération considérable des cellules principales. Ces lésions se compliquaient parfois de transformation muqueuse des cellules glandulaires et aboutissaient souvent à l'atrophie scléreuse de la muqueuse stomacale. Trois fois seulement les lésions parurent distinctes des précédentes. Une fois il y avait gastrite parenchymateuse pure avec multiplication et irritation des cellules bordantes, deux fois gastrite mixte avec prolifération des cellules principales et disparition des cellules

beaucoup la plus commune des gastrites. Elle est caractérisée par des altérations qui portent à la fois sur les épithéliums glandulaires et le tissu conjonctif. Les lésions glandulaires peuvent présenter les différents types décrits à la gastrite parenchymateuse (gastrite avec multiplication des cellules de bordure, gastrite avec multiplication des cellules principales, gastrite avec multiplication des deux espèces de cellules), mais, dans la majorité des cas, elle affecte la forme de la gastrite parenchymateuse avec multiplication des cellules principales.

La gastrite mixte avec multiplication prédominante des cellules principales est donc la plus fréquente ; c'est celle que l'on observe le plus ordinairement chez les hyperpeptiques hyperchlorhydriques.

Les tubes glandulaires, plus ou moins espacés par suite du développement du tissu interstitiel, souvent tuméfiés, surtout au niveau des culs-de-sac, sont remplis de cellules principales multipliées (fig. 45). Celles-ci, au début, sont gonflées, fortement réticulées ou granuleuses, et par suite peu translucides. Il en résulte qu'elles fixent fortement l'hématoxyline et que la partie inférieure des tubes (dans les préparations traitées par l'hématoxyline et l'aurantia) prend une coloration bleu sombre plus ou moins intense qui attire immédiatement l'attention. Plus tard, elles se multiplient, deviennent moins granuleuses, et se présentent sous l'apparence de petites cellules fortement pressées les unes contre les autres, à corps protoplasmique relativement petit, renfermant un noyau ovoïde ou globuleux, plus central que normalement et présentant un anneau périphérique incolore quand on rapproche l'objectif.

Pendant que les cellules principales subissent ces modifications, les cellules peptiques tendent à s'atrophier et à devenir de moins en moins nombreuses. Leur raréfaction commence par la moitié inférieure du tube glandulaire, de sorte qu'à un moment où cette partie du tube est déjà pauvre en éléments de cette espèce, la partie supérieure en renferme encore une notable quantité. De là résulte un aspect particulier des coupes traitées par la double coloration et examinées à un faible grossissement : les tubes glandulaires sont bleus et terminés en massue plus ou moins renflée dans leur moitié inférieure, ils sont bleus et jaunes dans leur moitié supérieure, celle qui va s'aboucher avec les entonnoirs de l'appareil muqueux superficiel. Les cellules peptiques en voie d'atrophie deviennent assez souvent plus grenues qu'à l'état normal ; elles renferment parfois des vacuoles.

de bordure. — E. Jérusalem. Sur les altérations de la muqueuse gastrique dans les maladies infectieuses aiguës (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1910. Résumé in *Semaine médicale*, 17 mai 1911). Jérusalem a examiné l'estomac de sujets morts de rougeole, de diphtérie, de coqueluche, de méningite épidémique, de septicémie, etc. — Il arrive à cette conclusion que toutes les maladies infectieuses aiguës s'accompagnent d'altérations graves de l'estomac, consistant, le plus souvent, en une gastrite interstitielle avec prolifération du tissu conjonctif. Dans la coqueluche, il existe seulement des lésions de dégénérescence parenchymateuse avec de très légères altérations interstitielles.

Leur aptitude à fixer les matières colorantes, pour lesquelles elles ont une affinité particulière (aurantia, éosine, acide picrique, etc.), est parfois affaiblie, mais souvent parfaitement conservée. Il n'est pas rare de rencontrer çà et là des cellules peptiques, qui, loin d'être atrophiées, sont gonflées et à noyaux multiples.

Les lésions du tissu conjonctif consistent en un épaississement notable, mais modéré. Ce tissu, bien qu'abondant, reste lâche ; les cellules fixes y sont multipliées et on peut y trouver de petits amas, des nappes ou une infiltration diffuse de petites cellules dites lymphoïdes. La sclérose qui résulte de ces altérations est le plus souvent monotubulaire : cependant, on peut voir assez fréquemment, sur les coupes examinées à un faible grossissement, une répartition des tubes par petits groupes représentant plus ou moins nettement des lobules. Cette disposition lobulaire est toujours plus manifeste dans la région pylorique que dans la région peptique, lorsque les tubes glandulaires de la première de ces régions ont conservé le type pylorique.

Comme dans la gastrite parenchymateuse pure, il existe en effet ici une tendance à la transformation peptique de la région pylorique. On ne trouve habituellement de glandes à type pylorique que dans la partie la plus voisine du pylore. En s'éloignant de cet orifice, on rencontre, dans certains cas peu avancés dans leur évolution, une zone renfermant des glandes qui, tout en ayant le type pylorique, possèdent un certain nombre de cellules peptiques.

Dans certaines formes de gastrite, particulièrement dans les phases avancées de la gastrite parenchymateuse pure ou de la gastrite mixte, l'appareil muqueux est le siège d'une hypertrophie plus ou moins considérable, *hypertrophie simple*, qu'il faut opposer à la transformation muqueuse qui sera décrite plus loin.

A l'examen macroscopique, la surface interne de l'estomac est recouverte d'une couche de mucus épais et adhérent au-dessous de laquelle la muqueuse présente l'état dit « mamelonné » (1).

Les coupes histologiques montrent un développement excessif des entonnoirs glandulaires qui sont à la fois plus longs et plus larges qu'à l'état normal ; quelques-uns atteignent en hauteur plus des deux tiers de la glande entière, parfois les trois quarts. Le versant occupant deux mamelons contigus est occupé par une sorte de canal plus ou moins large dans lequel viennent se jeter de chaque côté un grand nombre d'entonnoirs plus ou moins élargis, le tout donnant l'apparence d'une glande muqueuse à digitations multiples. Mais ces canaux muqueux hypertrophiés restent en continuité avec les tubes glandulaires sous-jacents. Ceux-ci présentent les lésions de la gastrite parenchymateuse et plongent dans un chorion plus ou moins épaissi. Les cellules épithéliales de la partie hypertrophiée de l'appareil

(1) G. Hayem, De l'hypertrophie de l'appareil muqueux de la membrane muqueuse de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 26 mai 1905, p. 447).

muqueux sont, en certains points, en voie de prolifération, mais elles conservent leurs caractères habituels et ne présentent pas l'état caliciforme qu'elles tendront à prendre dans la transformation muqueuse.

Les lésions ainsi constituées peuvent rester stationnaires, pendant un temps souvent prolongé ; mais il arrive un moment où, par suite des progrès incessants du processus interstitiel, l'affection tend vers l'atrophie. Les tubes glandulaires sont raréfiés ; ceux qui persistent sont devenus courts et plus pauvres encore en cellules peptiques. Le tissu conjonctif forme entre les tubes des cloisons plus larges; tantôt il est peu riche en cellules dites lymphoïdes, tantôt, au contraire, il en est infiltré sous forme de nappes ou d'amas (fig. 46).

Fig. 46. — Coupe de la région peptique comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — *Gastrite mixte* à prédominance interstitielle, avec atrophie des glandes surtout marquée dans le sens de la hauteur. — Grossissement : 115 diamètres.

Ainsi, progressivement, la gastrite mixte peut aboutir à l'atrophie simple.

IV. **Processus secondaires. — Transformation muqueuse.**— La transformation muqueuse est un processus le plus souvent secondaire qui peut être provoqué par des causes diverses. La plus active paraît être l'action irritative qu'exerce sur la muqueuse le suc stomacal des cancéreux, surtout lorsque la néoplasie détermine une rétention gastrique plus ou moins complète. L'ichor cancéreux et les produits acides développés par la rétention sont sans doute les agents de cette irritation.

La simple rétention du chyme est également une cause très importante de transformation muqueuse ; les sténoses d'origine ulcéreuse ou même d'ordre extrinsèque la déterminent fréquemment. On peut encore la voir prendre naissance chez les malades faisant abus de boissons fermentées fortes et chez les médicamentés.

Elle a pour point de départ l'appareil muqueux, qui normalement tapisse toute la surface de l'estomac en s'enfonçant dans les enton-

noirs glandulaires jusqu'au collet des glandes. Elle peut se montrer indistinctement dans toutes les régions de l'estomac. Elle se développe en trois stades successifs.

Le premier stade est caractérisé par une sorte de segmentation ou de *décapitation des glandes* qui entraîne la séparation presque complète de l'appareil muqueux d'avec les parties sous-jacentes du système glandulaire.

L'appareil muqueux forme comme une couche distincte, occupant en hauteur le tiers supérieur de la muqueuse. Il est constitué par des enfoncements plus ou moins profonds se dessinant sous forme de godets et d'entonnoirs d'où partent parfois une ou plusieurs digitations. Presque tous ces godets et ces entonnoirs ont perdu toute communication avec les tubes glandulaires qui leur correspondent. Au niveau des collets s'est produite, sous l'épithélium cylindrique, une prolifération cellulaire intense et telle qu'une couche plus ou moins épaisse de cellules épithéliales restées embryonnaires obture complètement la lumière du tube. Cette prolifération se poursuit plus ou moins loin le long de la membrane basale et forme, à une petite distance du collet, un autre amas transversal de cellules épithéliales embryonnaires. La même disposition est parfois visible en deux ou trois points dans la partie supérieure du tube qui se trouve ainsi divisé en plusieurs tronçons plus ou moins espacés. Ceux-ci renferment encore des cellules principales et des cellules de bordure, mais altérées et en voie d'atrophie parce qu'ils sont pour ainsi dire enserrés par de nombreuses cellules d'épithélium prismatique provenant du bourgeonnement des éléments des entonnoirs. Au niveau du collet, l'amas cellulaire offre l'apparence d'un bourgeon épithélial en voie de développement. Souvent, des parties latérales de ces entonnoirs, partent d'autres bourgeons en doigt de gant, plus ou moins développés, le tout formant une sorte de petite glande nouvelle à prolongements digités multiples. Déjà quelques digitations ont pris l'apparence d'un tube laissant voir une lumière centrale et un revêtement d'épithélium cylindrique. A n'en pas douter, là est l'origine des glandes muqueuses complètement développées qui se substitueront, dans les phases plus avancées du processus, aux glandes anciennes (1).

Dans les parties profondes de la muqueuse, les tubes glandulaires montrent des lésions de gastrite mixte subaiguë avec prédominance de lésions parenchymateuses.

Au deuxième stade, la transformation se dessine et l'on voit se produire aux dépens de l'épithélium proliféré des collets des bourgeons embryonnaires qui poussent des prolongements simples ou digités dans les cavités des glandes anciennes, auxquelles ils vont

(1) G. Hayem, Note complémentaire sur l'anatomie pathologique de la gastrite muqueuse (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 26 mai 1905, p. 443).

bientôt se substituer. La muqueuse paraît alors formée de deux étages de constitution différente.

L'étage supérieur est composé par les glandes de nouvelle formation, issues de l'appareil muqueux et qui pénètrent plus ou moins profondément, atteignant presque par endroits la *muscularis mucosæ*. Ces glandes sont généralement tapissées par une seule rangée de cellules claires, analogues aux cellules pyloriques, mais plus granuleuses ou à protoplasma légèrement strié, et ayant une tendance marquée à prendre assez rapidement une forme cylindrique. Au bout d'un certain temps, lorsque les tubes muqueux ont atteint un certain développement, on voit apparaître dans l'épithélium de la surface, dans celui des goulots et aussi dans celui des tubes, des boules claires de volume variable, dues à la transformation caliciforme d'un certain nombre d'éléments.

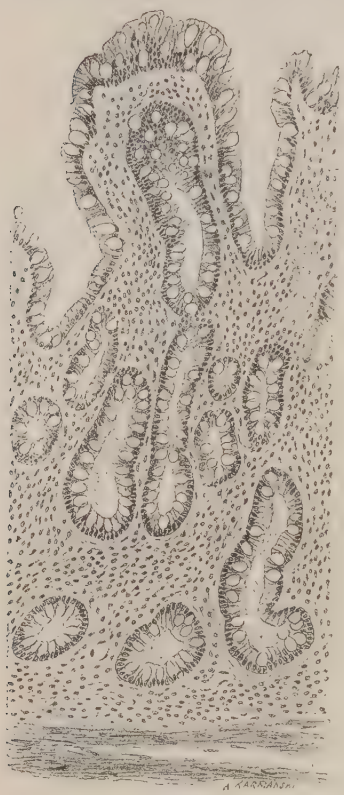


Fig. 47. — Coupe comprenant toute l'épaisseur de la muqueuse. — Région pylorique. — *Transformation muqueuse complète.* — Il ne reste, dans le tissu interstitiel épaissi et scléreux, aucune trace des glandes anciennes. — Grossissement : 100 diamètres.

L'étage inférieur est formé par tout ce qui reste de la muqueuse malade au-dessous et dans l'intervalle du nouveau système glandulaire. On y trouve toujours des débris plus ou moins reconnaissables des anciens tubes et des culs-de-sac glandulaires, dispersés au milieu d'un tissu conjonctif épaissi et infiltré d'éléments divers.

Le troisième stade, stade ultime de la transformation muqueuse, est caractérisé par l'hypertrophie du système des glandes nouvelles et par une accentuation plus grande du caractère muqueux de ces glandes, tandis que l'appareil ancien tend à disparaître complètement. La muqueuse paraît alors entièrement constituée par des glandes nouvelles analogues aux glandes du duodénum et séparées par de larges bandes conjonctives plus ou moins infiltrées d'éléments embryonnaires (fig. 47).

Atrophie gastrique. — L'atrophie gastrique représente la phase ultime de la plupart des gastrites. Elle constitue la période terminale des gastrites interstitielles qui entraînent forcément, avec une rapi-

dité plus ou moins grande, la destruction de très nombreux tubes glandulaires ; elle peut être l'aboutissant des gastrites mixtes, alors même que celles-ci ont passé partiellement ou complètement par la transformation muqueuse ; enfin il est probable qu'elle est également l'un des modes de terminaison des gastrites parenchymateuses hyperplasiques ou dégénératives, ces gastrites pouvant à la longue se transformer en gastrites mixtes qui amènent à leur tour la disparition des éléments glandulaires (fig. 48).

Lorsque l'atrophie n'est pas complète, la surface de la muqueuse

Fig. 48. — Coupe de la région peptique. — *Atrophie gastrique avec transformation muqueuse.* — Dans les couches superficielles, nombreux corps hyalins. — Grossissement : 117 diamètres.

peut encore être villeuse ou mamelonnée, tandis que, dans l'épaisseur de la trame scléreuse, infiltrée d'éléments divers et d'amas lymphoïdes et leucocytaires, on reconnaît quelques tubes glandulaires ou fragments de tubes.

Lorsque l'atrophie est extrême, la muqueuse, réduite à une lame d'un tiers à un demi-millimètre d'épaisseur et moins encore, apparaît dépourvue de plis et complètement lisse. Elle est constituée par une trame conjonctive plus ou moins riche en éléments infiltrés, les mêmes que dans les gastrites mixtes déjà anciennes ou arrivées à la phase de transformation muqueuse. Dans cette trame, on trouve presque toujours quelques tubes glandulaires courts, offrant le type muqueux ou pylorique, parfois un type indifférent, plus rarement, et seulement au niveau des culs-de-sac, un type peptique avec quelques cellules de bordure. La surface est plane, elle est creusée de petits entonnoirs glandulaires très espacés et revêtue d'une couche d'épithélium cylindrique bas qui se détache facilement. Parmi les éléments qui infiltrent le tissu conjonctif dans ces processus terminaux, il faut mentionner tout particulièrement les corps hyalins qui sont parfois disséminés en grande abondance, surtout dans les parties superficielles de la muqueuse (fig. 49).

SYMPTOMATOLOGIE. — GASTRITES AIGUES. — Nous conserverons ici la même division qu'à l'anatomie pathologique. Aussi bien, les diverses formes restent également distinctes en clinique.

Fig. 49. — Atrophie gastrique. — Au centre, muqueuse réduite à une mince bande cellulaire infiltrée de cellules rondes et recouverte d'épithélium. — Latéralement, quelques vestiges de tubes glandulaires à épithélium indifférent. — Les éléments embryonnaires qui infiltrent le tissu cellulaire se condensent et forment une bande plus sombre immédiatement au-dessus de la *muscularis mucosæ*. — Grossissement : 55 diamètres.

Gastrite irritative simple aiguë ou subaiguë. — La gastrite irritative simple est primitive, idiopathique ou secondaire, symptomatique.

La *gastrite primitive* est celle qui se développe en dehors de toute maladie générale préexistante ou concomitante. Il est très difficile d'en définir les limites et d'en donner une description.

Il est probable qu'un grand nombre de faits décrits en France sous le nom d'embarras gastrique lui appartiennent. Pour la plupart des auteurs, embarras gastrique fébrile et fièvre gastrique sont synonymes. Nous ne suivrons pas, cependant, l'exemple de ceux qui décrivent comme types de la gastrite aiguë les deux variétés d'embarras gastrique. Il nous paraît plus prudent de traiter ce sujet dans un chapitre distinct à la fin de cet article. En effet, il semble bien probable aujourd'hui que l'embarras gastrique n'est pas un. S'il apparaît, dans certains cas, comme le résultat d'une inflammation locale, avec ou sans réaction générale; s'il se montre, dans d'autres, comme la manifestation soit d'une fièvre typhoïde atténuée, soit d'un état infectieux indéterminé, il est également possible qu'il se développe parfois sans altération de la muqueuse, par suite d'un simple trouble apporté dans le fonctionnement de l'organe. Quand il n'y aurait que cette question de pathogénie à discuter, l'embarras gastrique mériterait d'être étudié à part.

Une variété de gastrite aiguë primitive qui réclame une mention spéciale est la gastrite aiguë ou mieux subaiguë qui se surajoute à la gastrite chronique. Chez les dyspeptiques anciens, à la suite de fautes de diététique ou d'un traitement intempestif, d'abus des médicaments, il est fréquent de

trouver un état subaigu, enté sur l'état chronique. Cette éventualité s'accuse par la perte de l'appétit, une bouche mauvaise, une langue épaisse, étalée, chargée, des phénomènes douloureux de caractères variables, souvent très violents et prenant l'allure de crises gastriques, une sensibilité du creux épigastrique à la pression, des vomissements parfois fréquents et entravant l'alimentation, enfin l'aggravation de tous les phénomènes préexistants et tout spécialement des phénomènes nerveux. Si l'on fait l'examen du suc gastrique dans ces conditions, les résultats s'en trouvent faussés par la superposition au type morbide créé par l'affection stomacale primitive d'un second type uniquement relevable de l'action des médicaments.

Aussi, dans certains cas, l'analyse accuse-t-elle une hypopepsie intense ou même de l'apepsie, tandis que le type réel est l'hyperpepsie. C'est là le résultat d'un état congestif de la muqueuse et de la production d'une infiltration embryonnaire interstitielle qui gêne le fonctionnement glandulaire. Il suffit de mettre le sujet à un régime approprié, de supprimer tous les médicaments et toutes les causes d'irritation, pour voir le chimisme se relever en même temps que les vomissements, les douleurs, l'état saburral disparaissent progressivement.

Dans d'autres cas, au contraire, on trouve une hyperchlorhydrie d'emblée, parfois énorme, reconnaissant surtout pour cause l'usage habituel et exclusif des alcalins. Si l'on fait cesser la médication, on voit, au bout d'un certain temps, le type chimique primitif se dégager. Le plus souvent, il appartient encore à l'hyperpepsie, mais les chiffres sont moins élevés et l'hyperchlorhydrie se montre plus tardivement. Il faut donc savoir attendre que le cas clinique se précise en se simplifiant, si l'on veut prescrire une médication efficace.

Enfin la gastrite subaiguë peut, dans certains cas, rester latente, ou, tout au moins, ne pas susciter de symptômes morbides très prononcés. L'estomac dont la coupe histologique est représentée à la figure 39, page 236, et qui est atteint de gastrite interstitielle avec infiltration leucocytaire et catarrhe purulent des tubes, est celui d'un supplicié jeune et vigoureux d'une santé parfaite en apparence.

La *gastrite aiguë secondaire* ou symptomatique est représentée par l'état gastrique qui accompagne les diverses maladies infectieuses. C'est en général un simple état saburral qui reste au second plan ou disparaît derrière les symptômes généraux graves. Quelquefois, cependant, il prend un développement inaccoutumé. Aussi a-t-on pu décrire une forme gastrique de la fièvre typhoïde, surtout individualisée par la fréquence des vomissements et une intolérance gastrique presque absolue.

Gastrite phlegmoneuse. — La gastrite phlegmoneuse présente des symptômes variables suivant qu'elle est primitive ou secondaire, et qu'elle affecte la forme diffuse ou la forme circonscrite.

Quand elle est secondaire, elle évolue souvent d'une façon fort insidieuse, et reste plus ou moins effacée derrière les phénomènes qui caractérisent l'infection primaire.

Quand elle est primitive, elle est précédée d'une période de malaise général, d'un état dyspeptique mal défini, ou, plus rarement, éclate subitement, par des douleurs et des vomissements et avec une violence telle qu'on a pu croire, dans certains cas, à un empoisonnement.

Dans la forme diffuse, la douleur est intense, les vomissements sont fréquents, muco-bilieux, exceptionnellement mélangés avec une petite quantité de pus ; la soif est vive, la langue sèche et bientôt on voit apparaître du météorisme et de la diarrhée. La palpation de la région épigastrique est très douloureuse et permet parfois de sentir un empâtement ou une résistance plus ou moins nets. L'état général est d'emblée très grave, caractérisé par une fièvre intense et une prostration rapide des forces. La respiration est comme haletante, le malade éprouve de l'angoisse et a conscience qu'il est gravement frappé. On a noté parfois de l'albuminurie, de la congestion du foie et de la rate, une teinte subictérique des téguments, l'apparition de pétéchies sur toute la surface du corps. Souvent il existe des phénomènes nerveux : délire plus ou moins prononcé, quelquefois furieux; accidents pseudo-méningitiques. La mort résulte de la péritonite ou du collapsus et survient au bout de deux à six jours. Cependant on l'a vue, dans certains cas, ne se produire qu'au bout de deux ou trois septénaires.

Dans la forme circonscrite, l'affection peut avoir une marche un peu différente. Quelquefois, après une courte période, marquée par tous les phénomènes aigus du début, les douleurs cessent, la fièvre tombe. Cette détente correspond à la formation de l'abcès et c'est dans ces circonstances qu'on trouve quelquefois une tumeur épigastrique. Suit alors une phase mal caractérisée, pendant laquelle le malade éprouve des phénomènes dyspeptiques, a des vomissements, parfois de la dyspnée. Puis, au bout d'un temps variable, la fièvre hectique apparaît, ou bien il se produit une perforation subite et une péritonite généralisée. La durée de cette forme est, en général, plus longue que celle de la précédente. L'abcès peut exceptionnellement s'ouvrir dans l'estomac, occasionnant une véritable vomique (fait de Maurice Raynaud), et la guérison est possible. L'intervention chirurgicale, tentée dans ces derniers temps, a été suivie de mort rapide dans les cas de Peter Hans Hosch, de Hall et Simpson et de J.-E. Adams, mais a amené la guérison après incision du foyer dans celui de Wesley Bovée, après résection du pylore et de la région pylorique de l'estomac dans celui de König (1).

Gastrite par poisons mordants ou corrosifs. — Aussitôt

(1) F. König, Phlegmon de la paroi stomacale à marche subaiguë ; guérison par résection de l'estomac (*Deutsche med. Wochenschr.*, 6 avril 1911).

après l'ingestion de caustiques (acides minéraux, alcalis caustiques), le malade ressent des douleurs atroces dans la gorge, derrière le sternum et à la région épigastrique avec irradiations dans tout l'abdomen. Il éprouve en même temps une sensation d'angoisse poignante et une dyspnée très pénible. Presque aussitôt ou seulement un peu plus tard, suivant les cas, il est pris de vomissements : le contenu de l'estomac est d'abord rejeté, puis sont rendues des mucosités mêlées avec du sang et parfois avec des lambeaux sphacélés et plus ou moins étendus de muqueuse. L'ingestion des boissons les plus douces exaspère la douleur et ramène le vomissement, et cependant une soif inextinguible tourmente le malade. Enfin des coliques, du ténesme, des évacuations diarrhéiques, également sanguinolentes, ne tardent pas à se produire.

A peine ces phénomènes ont-ils quelques heures de durée que l'on voit apparaître tous les signes du collapsus : la peau est froide et couverte d'une sueur visqueuse, la face est cyanosée, il y a des lypothymies ou des syncopes. D'autres fois, il se produit une perforation de l'estomac et une péritonite suraiguë.

Les accidents ne sont pas toujours aussi graves. Ils varient d'intensité avec la nature et le degré de dilution de l'agent caustique, les conditions de vacuité ou de réplétion de l'estomac au moment de l'ingestion du poison. La terminaison peut quelquefois ne pas être fatale, les symptômes s'atténuent au bout de quelques jours, le collapsus se dissipe peu à peu, il est parfois remplacé par un mouvement fébrile qui est de courte durée quand il n'y a pas de péritonite. Mais la convalescence est toujours très longue, elle est souvent compromise par l'apparition d'un rétrécissement de l'œsophage, du cardia ou du pylore.

Le tableau clinique est différent quand il s'agit de substances toxiques dont l'action topique est moins destructive, mais qui produisent, outre la gastrite, une intoxication du sang. Les symptômes d'inflammation gastro-intestinale sont moins violents, mais on voit se développer les effets généraux du poison. Ces effets varient suivant la nature des substances toxiques; les principales d'entre elles, le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, le sublimé paraissent agir le plus souvent en amenant la stéatose viscérale généralisée.

GASTRITES CHRONIQUES. — Les gastrites chroniques présentent un grand nombre de signes qui se groupent de façons diverses et offrent dans leur intensité et dans leurs caractères même des différences assez marquées. Aussi, affectent-elles cliniquement des aspects variés et n'est-il guère possible d'en tracer un tableau d'ensemble. Nous devrons donc nous contenter de faire une étude analytique de leurs différents symptômes, puis nous donnerons un aperçu des principales formes cliniques.

Étude analytique des symptômes. — Les gastrites chroniques

s'accusent par des phénomènes subjectifs, des phénomènes objectifs et des phénomènes généraux. L'étude détaillée que nous avons faite de la sémiologie nous permettra d'en alléger considérablement la description.

Symptômes subjectifs. — Les malades se plaignent d'avoir de mauvaises digestions, d'éprouver, lorsqu'ils mangent comme tout le monde, des phénomènes plus ou moins variés. Ils accusent des modifications de l'appétit, plus rarement de la soif, des sensations pénibles ou douloureuses à la suite de l'ingestion des aliments et pendant le cours des digestions, des troubles intestinaux, des phénomènes généraux divers.

Troubles de l'appétit et de la soif. — L'appétit est souvent conservé. Il peut être diminué, aboli, ou, au contraire, augmenté. D'autres fois, il est variable, capricieux. Certains malades sont tout de suite rassasiés, d'autres ont toujours faim ou sont tourmentés par des fringales plus ou moins douloureuses.

La soif est également normale ou modifiée de différentes manières. Elle est parfois exagérée, mais il est exceptionnel qu'elle prenne les proportions d'un symptôme vraiment gênant.

Gout, haleine. — Les malades se plaignent souvent d'avoir la bouche pâteuse, amère, et l'haleine forte, surtout au réveil. La langue leur semble épaisse, mauvaise. Les aliments leur paraissent fades, désagréables.

Phénomènes dyspeptiques et douloureux. — A la suite de l'ingestion des aliments ou à une période avancée de la digestion, apparaissent des sensations pénibles, généralement peu douloureuses : simple gêne, pesanteur, gonflement à l'épigastre, sentiment de plénitude ou de vide stomacal, constriction, plus ou moins forte au niveau de l'estomac, de l'œsophage, derrière le sternum. A ces phénomènes s'ajoutent souvent des bâillements, des pandiculations, de la rougeur de la face, de la lourdeur de tête, de la tendance au sommeil et de l'inaptitude au travail pendant une ou plusieurs heures. Certains mets, certaines boissons, la viande, les féculents, le vin ou les liqueurs en augmentent l'intensité.

Il n'est pas rare de relever l'existence de véritables douleurs, crampes, brûlures, mais ordinairement ces phénomènes sont passagers et restent peu développés.

La modalité la plus fréquente des douleurs est celle que la plupart des auteurs décrivent sous le nom de douleurs tardives et qu'ils considèrent comme relevant de l'hyperchlorhydrie. Il est certain que ces douleurs tardives sont plus fréquentes dans la gastrite hyperpeptique que dans les gastrites d'un autre type, mais elles ne sont pas exceptionnelles dans ces dernières.

De plus, il n'est pas démontré qu'elles soient dues à l'excès d'HCl libre produit. On s'est appuyé, pour soutenir cette opinion, sur ce

que la douleur se montrait assez souvent, d'une façon régulière, quelques heures après le repas et qu'elle était calmée par l'ingestion de bicarbonate de soude, mais les mêmes faits peuvent se produire chez les hypochlorhydriques. L'observation montre encore que les malades, dont le suc gastrique renferme les plus fortes proportions d'HCl libre qu'on puisse observer, ne ressentent souvent aucune douleur. Enfin, chez certains sujets qui ont un affaiblissement de leur type naturel, dû à une infiltration interstitielle de cause irritative quelconque, et qui éprouvent de vives souffrances, on voit tout phénomène pénible disparaître, quand, par suite d'un traitement approprié, le type chimique vrai se dégage et l'hyperchlorhydrie apparaît (1).

La douleur, dès qu'elle atteint une certaine intensité, est toujours un phénomène surajouté, ne faisant qu'accessoirement partie du tableau clinique et reconnaissant pour cause, en dehors de la prédisposition individuelle, certains écarts de régime ou l'abus des médicaments. Seule ou associée à des phénomènes d'ordre semblable, elle contribue à la constitution de l'une des variétés des formes nerveuses qui seront étudiées plus loin, et se montre alors avec les aspects divers qui ont été étudiés à la sémiologie sous le nom d'*accès gastralgiques*. Elle représente aussi l'un des éléments, et non le moins important, du syndrome nerveux qui réalise la *crise gastrique* et qui intéresse à la fois les nerfs sensitifs, moteurs et sécrétoires.

Vomissements, nausées. — Le vomissement est un phénomène relativement rare dans la gastrite chronique. Les crises douloureuses s'accompagnent souvent de dégoût, de nausées, mais celles-ci ne sont généralement pas suivies de l'expulsion du contenu de l'estomac. Quelques malades, pour se soulager, mettent leurs doigts dans leur gorge et se font vomir; c'est là un fait peu fréquent que l'on ne rencontre que chez certains sujets qui ne suivent pas de régime et usent de boissons fermentées.

Les vomissements sont généralement alimentaires, rarement bilieux. Ils cessent en général très rapidement sous l'influence d'un régime sévère et par l'éloignement des causes d'excitation stomacale (vice de diététique, médicaments). Ils se reproduisent, au contraire, très vite dès que les malades mangent à leur guise des aliments qui ne leur conviennent pas.

(1) Les exemples suivants sont intéressants à ce point de vue : 1° D... — H = 0,318. Une des plus fortes hyperchlorhydries rencontrées par Hayem. Aucune douleur. — 2° A... — Hyperchlorhydrie très modérée, H = 0,084. Crises douloureuses atroces. Après suspension des médicaments et régime longtemps poursuivi, H devient 0,179, et pourtant les douleurs ont complètement disparu. — 3° Cl... — Cas analogue. H = 0,146; forme douloureuse chez un malade activement traité. Après cessation des médicaments et régime, disparition complète des crises, bien que H s'élève à 0,280. — 4° D... — Catarrhe chronique fort douloureux. Hypopepsie intense.

De même que les douleurs, les vomissements se rencontrent plus souvent dans les formes hyperpeptiques. Ils sont surtout très rares dans l'apepsie. Il faut faire une exception pour les apeptiques alcooliques chez lesquels les vomissements se montrent si fréquemment sous forme de pituites matutinales. En outre des alcooliques, les apeptiques qui vomissent sont ceux qui ont une gastrite irritative surajoutée; il suffit de supprimer les médicaments pour voir les vomissements disparaître.

Éructations, aérophagie, régurgitations. — Pendant les périodes digestives, on voit parfois se produire des éructations gazeuses. Elles reconnaissent pour cause soit les fermentations anormales, soit l'aérophagie.

Dans le premier cas, elles peuvent être odorantes, rappeler l'odeur et le goût des aliments ingérés, du vin aigri ou de l'hydrogène sulfuré. En même temps, le malade peut accuser des régurgitations, accompagnées ou non d'aigreurs, remontant parfois jusqu'à la gorge, et de pyrosis.

Dans le second cas, les gaz éructés sont presque toujours insipides et inodores. L'aérophagie est très fréquente et prend souvent une place importante dans le tableau clinique.

Rappelons que c'est Hayem qui, le premier en 1898, montra la fréquence de l'aérophagie en dehors de l'hystérie, en tant que syndrome lié aux gastropathies anciennes. Il en distingua deux variétés : l'aérophagie simple ou sialophagie et l'aérophagie éructante ou spasmodique.

L'aérophagie simple répond à la dyspepsie flatulente des anciens auteurs; elle est la conséquence de la sialophagie et a pour caractère essentiel le remplissage du tube digestif par l'air avalé. Les éructations y sont relativement rares et toujours espacées; elles font dans certains cas complètement défaut. Cette variété d'aérophagie est compatible avec un état tout à fait normal du système nerveux; elle s'accompagne assez souvent d'un certain degré de nervosisme. Parfois, dans les cas anciens, on voit les phénomènes spasmodiques s'exagérer, l'état nerveux devenir prédominant et l'affection prend plus ou moins l'aspect de la variété éructante qui, elle, constitue la vraie forme nerveuse.

L'aérophagie éructante ou spasmodique offre, en effet, tous les attributs de la névrose la mieux caractérisée. Elle se rencontre surtout, comme on le sait, chez les purs névropathes et chez les hystériques; quand elle se montre à titre de complication dans le cours d'une gastropathie ancienne, elle demande pour se produire une prédisposition spéciale; nous y reviendrons en traitant des formes nerveuses.

Sialorrhée et pituites. — Certains malades ont des rejets d'eau par la bouche. Ces rejets se produisent par crises à la suite des

repas, ou pendant le cours des digestions. Ils sont accompagnés souvent d'accès douloureux caractérisés par des sortes de crampes siégeant au niveau du pylore ou du cardia. Le liquide rejeté contient parfois quelques débris alimentaires, mais il est toujours alcalin et donne la réaction commune aux lactates et à l'acide lactique. Il est surtout constitué par du chlorure de sodium, renferme souvent de très petites quantités de chlore combiné, jamais d'HCl libre, même chez les hyperchlorhydriques. Il s'agit d'une sialorrhée réflexe. Tantôt la salive s'écoule directement de la bouche, tantôt elle est déglutie, puis rejetée par des contractions œsophagiennes (sorte de pituite œsophagienne). Quand elle est déglutie et non rejetée, on se trouve en présence du symptôme décrit sous le nom de sialophagie et qui constitue la forme dite simple de l'aérophagie dont il a été question plus haut.

Il faut rapprocher de la sialorrhée les pituites matutinales qui se voient le plus souvent chez les buveurs. Créées et entretenues par l'irritation due aux boissons, elles se montrent aussi bien dans l'hyper que dans l'hypopepsie, plus souvent, peut-être, dans cette dernière.

Troubles des fonctions intestinales. — Les fonctions intestinales sont le plus souvent troublées. Il existe ordinairement de la constipation, parfois des alternatives de constipation et de diarrhée. La diarrhée habituelle appartient à certaines formes d'hypopepsie intense ou d'apepsie; elle est beaucoup plus rare dans les formes avec hyperpepsie.

Certains malades ressentent une sensation de tension dans le ventre et dans les hypocondres, que soulage le rejet des gaz par l'anus.

Phénomènes généraux. Phénomènes a distance. — Presque tous les malades accusent des phénomènes généraux : fatigue, lassitude, maux de tête fréquents, torpeur intellectuelle et difficulté de travailler, sentiment de vague dans la tête, battements des tempes, bourdonnements d'oreilles, titubation et incertitude de la marche à certains moments, sensations de vertige et parfois vertiges vrais que certains auteurs rattachent à l'état gastrique (vertigo a stomacho læso) et sur l'interprétation desquels nous n'avons pas à revenir ici (Voy. p.186).

Le sommeil est souvent troublé : les malades ont de l'insomnie ou se réveillent une et plusieurs fois la nuit dans un état d'angoisse ou d'anxiété.

Ces désordres sont dus soit à l'exagération des phénomènes dyspeptiques, soit à la gêne produite par le tympanisme quand il existe.

On constate encore un changement dans le caractère, de l'irascibilité, une tendance à la tristesse, au découragement, aux idées noires. Mais tous ces phénomènes ne dépassent pas certaines limites et restent dans des proportions modérées. Quand ils prennent un

assez grand développement pour qu'il puisse être question d'hypocondrie, de psychasthénie ou de myélasthénie, l'affection appartient aux formes nerveuses.

Enfin, les malades se plaignent parfois de certains troubles qui s'exagèrent avec les digestions et qu'ils rapportent soit au cœur (essoufflements, palpitations, quelquefois tachycardie ou arythmie), soit aux poumons : anhélation, dyspnée d'effort, respiration suspirieuse, besoin de faire de grandes inspirations, de pousser de grands soupirs et même véritables attaques de faux asthme. Ces troubles respiratoires et cardiaques secondaires ont été étudiés à la sémiologie.

Symptômes objectifs. — A l'examen des individus qui se plaignent de ces multiples manifestations, on trouve un état variable des organes. On peut, par l'examen physique, relever certaines différences qui sont en rapport avec la forme de la gastropathie et permettent, dans une certaine mesure, de se faire une idée des déviations du fonctionnement stomacal, mais c'est à l'examen du suc gastrique après repas d'épreuve qu'il faut demander des renseignements précis sur la manière dont se fait ce fonctionnement.

Exploration physique des organes. — ÉTAT DE L'ESTOMAC. — En ce qui concerne l'estomac lui-même, on le trouve, suivant les cas, dilaté ou non dilaté.

A. *L'estomac est dilaté.* — D'une manière générale, dans les gastropathies simples, c'est-à-dire en dehors de l'ulcère, du cancer ou des faits compliqués d'obstacles à l'évacuation, *la dilatation est ordinairement modérée.* D'autre part, elle est presque toujours telle que *l'estomac se vide pendant la nuit.* On peut rencontrer plusieurs degrés de dilatation.

a. *Dilatation légère ou moyenne.* — C'est la plus commune. Après le repas, l'estomac est tendu ; sa limite inférieure est à l'ombilic ou un peu au-dessous ; on peut, dans certains cas, délimiter la grande courbure par la palpation. A ce moment, presque toujours, les bruits de succussion et de clapotage font défaut.

Ils apparaissent deux ou trois heures après le repas, quand l'organe n'est plus aussi tendu. A moins qu'il n'y ait production abondante de gaz, les deux espèces de bruits ont une tonalité basse.

La limite inférieure de l'estomac remonte progressivement. Vers 6 heures (à la suite du repas de midi) elle est au-dessus de l'ombilic et il n'est plus possible de produire le bruit de clapotage. L'estomac, tout en ne se moulant plus complètement sur son contenu, n'a pas perdu la propriété de se rétracter et de revenir sur lui-même. Il se vide la nuit et ne contient pas de liquide le matin à jeun. Si, à ce moment, on fait prendre un tiers de verre d'eau au malade et que l'on recherche le bruit de clapotage, on ne le trouve généralement pas. Ce signe n'apparaît que dans la forme flatulente, quand la cavité

gastrique contient des gaz ; il se perçoit alors au-dessus de l'ombilic.

Par l'insufflation, on constate que l'estomac a conservé sa forme normale et ne déborde l'ombilic que de deux à trois travers de doigt au maximum dans son plus haut degré de distension. Quelquefois même il reste au-dessus de l'ombilic, surtout lorsque celui-ci est situé un peu bas, chez les obèses par exemple. A l'examen radioscopique pratiqué le matin à jeun, la poche gastrique paraît normale.

A ce degré de développement, la dilatation peut varier d'un jour à l'autre. Elle se laisse modifier par des influences diverses, elle est en quelque sorte oscillante. Un changement de régime, la substitution de repas légers et de facile digestion à des repas copieux et largement arrosés, la diminution de la quantité des aliments, la suppression d'un repas ou une diète sévère, commandée par une crise passagère, suffisent pour la faire complètement disparaître, mais seulement d'une façon momentanée. Au contraire, toutes les causes de surcharge alimentaire la rendent évidente quand elle était encore douteuse ou l'exagèrent lorsqu'elle était déjà nettement apparente. Les fatigues, les préoccupations, les chagrins agissent dans le même sens que les écarts de régime, en rendant plus longue la période digestive.

Enfin cette modalité de la dilatation est celle qui disparaît le plus facilement à la suite d'une médication appropriée à l'état gastrique.

b. *Dilatation forte.* — L'estomac, plus agrandi que dans la forme précédente, acquiert, pendant le cours des digestions, des dimensions telles qu'il descend toujours notablement au-dessous de l'ombilic. Cependant, à moins de complications, il n'est ni déplacé ni déformé, et sa partie la plus déclive est représentée par l'antre prépylorique.

Deux à trois heures après le repas de midi, l'épigastre et l'abdomen offrent un aspect variable suivant que la poche stomacale est ou non distendue par les gaz.

La percussion permet parfois de reconnaître d'une manière précise la forme et les limites de l'estomac. C'est par la recherche du bruit de clapotage qu'on peut le mieux les apprécier. Cette recherche montre que l'organe présente une forme variable suivant les cas. Tantôt il apparaît agrandi, surtout transversalement : le bruit de clapotage s'obtient dans des limites qui ne sont pas autrement exagérées par en bas, mais qui s'étendent à droite au delà de la ligne médiane jusque vers l'hypocondre droit ; tantôt la dilatation s'est faite surtout du côté des régions inférieures de l'abdomen et la partie la plus déclive de l'organe descend de deux, quelquefois de trois et quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le bruit de clapotage acquiert son maximum d'intensité à 4 heures environ. Mais déjà la limite inférieure de l'estomac est remontée ; elle se rapproche de l'ombilic, et plus tard encore, vers 5 à 6 heures, elle atteint l'ombilic, ou se trouve au dessus.

Quand la paroi abdominale est mince, l'estomac distendu fait parfois une saillie visible, qui s'exagère encore quand on excite la contractilité du muscle stomacal par une chiquenaude (contraction tonique).

Malgré ses grandes dimensions, l'estomac se vide pendant la nuit. Le matin à jeun, on ne trouve pas de bruit de clapotage. La région stomacale est submate ou un peu tympanitique. Si le malade avale un demi-verre d'eau, le bruit de clapotage apparaît ; assez souvent, cette légère surcharge suffit pour faire descendre la limite inférieure de l'estomac à l'ombilic ou au-dessous.

L'exploration à l'aide de la sonde fait constater, dans la plupart des cas, l'absence de liquide le matin à jeun. Il est assez fréquent cependant de pouvoir retirer une petite quantité (5 à 20 centimètres cubes) de liquide muqueux, parfois même peptique, dépourvu de résidus alimentaires. Pendant le cours des digestions, l'extraction du liquide est facile, ce qui montre bien que l'estomac n'a pas perdu sa contractilité réflexe.

Par les extractions en série, il n'est pas rare d'obtenir encore du liquide deux heures et demie et trois heures après le repas d'épreuve.

L'insufflation pratiquée le matin à jeun fournit des données précises sur les formes et les dimensions de l'estomac. Elle est particulièrement recommandable quand l'épaisseur de la paroi abdominale gêne l'examen de l'estomac pendant le cours des digestions. L'examen radioscopique peut encore, dans ce cas, fournir des renseignements utiles.

Ce type de dilatation relève de causes un peu particulières. Il est toujours consécutif au type précédent, et demande probablement pour se produire un temps assez long.

En l'absence de tout obstacle à l'évacuation, l'estomac ne peut acquérir de grandes dimensions que d'une manière progressive et sous l'influence d'une surcharge alimentaire presque constante.

Aussi cette forme est-elle spéciale aux malades doués d'un gros appétit, n'éprouvant pas de véritables douleurs pendant le cours des digestions, mangeant et buvant beaucoup. La digestion se faisant lentement, ou, plutôt, étant très prolongée, en raison de l'irritation glandulaire, le travail mécanique de l'estomac est notablement augmenté.

Tandis que la première forme est, comme nous l'avons dit, très influencée par diverses circonstances, celle-ci est beaucoup plus fixe et plus résistante au traitement. C'est un état acquis lentement, souvent très ancien et qui ne peut s'amender et disparaître qu'avec le temps.

c. *Dilatation avec atonie.* — Ses caractères cliniques sont sensiblement les mêmes que ceux de la forme précédente. Elle s'en distingue par l'absence de contraction tonique et la difficulté qu'on

éprouve à obtenir du liquide par expression pendant le cours de la digestion. La contractilité stomacale est fort diminuée et souvent on doit avoir recours à l'aspiration. Même en s'aidant de cette dernière, on n'arrive pas à vider complètement l'estomac. Quand l'évacuation par la sonde paraît complète, le bruit de clapotage s'obtient encore facilement dans une zone plus ou moins étendue.

L'atonie et la dilatation qui en dépend présentent des degrés divers, mais, même quand elles sont très prononcées, l'estomac subit un retrait marqué à la fin de la digestion, et, presque toujours, parvient à se vider pendant la nuit. On peut cependant extraire quelquefois le matin à jeun du liquide résiduel, mais ce liquide ne renferme qu'irrégulièrement et passagèrement des résidus alimentaires.

Ajoutons que l'examen radioscopique pourra encore ici rendre des services ; il décélera l'atonie par les modifications du mode de remplissage de l'estomac qui lui sont particulières (Voy. p. 141).

B. *L'estomac n'est pas dilaté.* — On peut distinguer trois états différents :

1° L'estomac paraît normal ;

2° L'estomac, même très près du repas, semble petit. Il n'y a pas de bruit de clapotage, on n'arrive pas à distinguer les limites de l'organe qui déborde à peine le foie (estomac introuvable) ;

3° L'estomac n'est ni agrandi ni dilaté, mais il forme un ballon distendu par les gaz et donne un son tympanique dans une zone qui occupe le creux épigastrique et l'espace de Traube. Dans un certain nombre de cas, quand on examine l'estomac une demi-heure, une heure au plus après le repas, on obtient un bruit de clapotage à tonalité très élevée, donnant la sensation de la collision de peu de liquide avec beaucoup de gaz.

Le tympanisme exagéré, en mettant entrave à la production du bruit de clapotage, peut masquer un degré notable de dilatation. Il y a là un point de diagnostic parfois difficile à trancher et qui peut être, au besoin, facilement solutionné par la radioscopie.

Examen de la région stomacale a la pression. — A la pression, la région stomacale est rarement douloureuse. Le plus souvent, il y a absence de sensibilité, de même qu'il y a absence de douleurs spontanées. Il n'est pas rare toutefois qu'on puisse provoquer une douleur profonde en exerçant une forte pression sur la région épigastrique, plus spécialement à certaines phases de la digestion et aux moments où se produisent les douleurs spontanées. Ces phénomènes douloureux sont surtout manifestes en cas de poussées aiguës ou subaiguës lors d'alcoolisme ou de gastrite médicamenteuse.

État du reste de l'abdomen. — *Intestin.* — On trouve souvent, en palpant l'intestin, des matières accumulées sur un point variable.

Quelquefois, on sent une corde correspondant au gros intestin et indiquant un état spasmodique de cet organe. Chez les grands

dilatés, amaigris, on reconnaît quelquefois le côlon transverse, entraîné par l'estomac et formant un V à sinus supérieur.

Souvent on se rend compte que les points douloureux accusés par le malade siègent manifestement sur le trajet du côlon et non au niveau de l'estomac.

Il faut, dans tous les cas, rechercher s'il n'existe pas d'hémorroïdes.

Foie. — Dans l'immense majorité des cas, l'état du foie paraît normal. On le trouve pourtant, encore assez souvent, plus ou moins augmenté de volume. Il est quelquefois le siège d'une tuméfaction oscillante, variable d'un examen à l'autre. Très rarement la tuméfaction hépatique s'accompagne d'un très léger ictère ; il est fréquent, au contraire, de rencontrer une légère coloration du sillon oculo-palpébral et de l'urobiline dans les urines (cholémie de Gilbert).

Rein. — La néphroptose droite se rencontre très fréquemment chez la femme. Elle est en rapport à l'origine avec une compression de la taille et elle est surtout l'apanage des thorax longs et étroits (Voy. *Troubles d'origine statique*). Ce déplacement existe surtout chez les grandes dilatées ou chez les sujets qui ont eu de la dilatation, mais n'en présentent plus lors de l'examen, ce qui n'est pas très rare. Il est généralement peu prononcé et ne dépasse pas le premier ou le deuxième degré. Il est limité au côté droit ; la ptose rénale double ne se rencontre pas dans ces circonstances.

État des autres organes. — *Cœur.* — Il est généralement normal. Les phénomènes accusés par le malade (Voy. *Phénomènes subjectifs*) et les troubles que l'on peut relever par l'examen direct : tachycardie, irrégularités, intermittences, modifications de tonalité des bruits cardiaques, sorte de bruits de moulin, phénomènes d'asystolie (Voy. *Sémiologie*), sont d'ordre mécanique.

Aussi s'observent-ils plus particulièrement dans les formes flatulentes de la dyspepsie, tantôt chez les hyperpeptiques à sécrétion faible, tantôt chez les hypo ou les apeptiques.

Il faut rapprocher des troubles cardiaques la gêne de la circulation périphérique qui se montre avec une certaine fréquence et s'accuse par de la sensibilité au froid, de la difficulté à se réchauffer, un état cyanotique des extrémités.

Poumons. — Les symptômes pulmonaires sont aussi d'ordre mécanique et se confondent souvent avec ceux du cœur (faux asthme). L'examen physique fait assez souvent découvrir chez les vieux dyspeptiques quelques râles de congestion aux bases, surtout à gauche (Voy. *Sémiologie*).

Système nerveux. — En dehors des symptômes subjectifs relevés plus haut, il n'y a rien à signaler du côté du système nerveux. L'examen somatique démontre l'intégrité des centres et des nerfs périphériques. Le réflexe pupillaire est normal. Le réflexe patellaire est normal également, ou, parfois, dans les formes nerveuses surtout,

exagéré, mais non aboli. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Examen du suc gastrique. — Nous avons exposé en détail à la sémiologie la technique de l'examen du suc gastrique à la suite du repas d'Ewald et tout le parti qu'on en pouvait tirer pour l'étude du fonctionnement stomacal.

Sans revenir sur ces faits déjà connus, rappelons de quelle importance sont les valeurs V (volume du contenu gastrique au moment de l'extraction) et γ (concentration du contenu gastrique au même moment). Rapprochées des résultats fournis par l'examen physique (exploration à l'aide du tube à jeun, étude de la dilatation), ces valeurs permettent d'estimer avec une précision relative, mais suffisante dans la pratique, les troubles de la sécrétion (hyposécrétion, hypersécrétion per et post-digestive), ainsi que les troubles de la motilité et la manière dont se fait l'évacuation (évacuation dans le temps normal, évacuation de durée courte, évacuation de durée plus ou moins prolongée). Enfin l'analyse chimique nous renseigne d'une façon exacte sur la manière dont s'exécute la fonction chimique.

Tous ces éléments réunis vont nous permettre tout à l'heure de distinguer certains types cliniques qui auront une importance considérable quand il s'agira d'instituer le traitement approprié.

Symptômes généraux. — Pendant longtemps, dans la plupart des cas, on note une conservation relative de l'état général. Il n'y a pas d'anémie, ni de cachexie, mais il existe une grande variabilité de la corpulence. Tantôt les malades ont un appétit normal ou exagéré et maigrissent même en mangeant beaucoup ; tantôt ils conservent leur embonpoint ou même engraissent.

A la longue seulement, quand l'affection n'est pas enrayée ou quand elle verse dans les formes nerveuses, chez les malades qui restreignent d'une façon excessive leur alimentation pour éviter la douleur, l'amaigrissement peut faire des progrès lents, mais continus, et mener à un état de dénutrition grave.

Formes cliniques principales des gastrites chroniques. — Les inflammations chroniques de l'estomac peuvent évoluer et durer toute la vie sans provoquer aucun phénomène subjectif. Les malades ne se plaignent pas de mauvaises digestions, ils ne sont pas à proprement parler des dyspeptiques. Les phénomènes objectifs seuls, quand ils sont recherchés, permettent de reconnaître un trouble de la fonction stomacale. Ainsi se trouve constituée la forme latente de la gastrite chronique. Cette forme existe probablement dans un grand nombre de cas, mais, comme on n'examine pas l'estomac de tous les malades, il est impossible d'en estimer la fréquence d'une façon précise.

Dans une autre catégorie de faits, les individus atteints de gastrite chronique souffrent de leur digestion et deviennent de véritables dyspeptiques.

L'affection s'accuse alors par les phénomènes que nous venons d'étudier. Tantôt ces phénomènes se trouvent associés sans qu'aucun d'entre eux prenne un développement exagéré, tantôt les symptômes d'ordre nerveux acquièrent une intensité remarquable et dominent le tableau morbide.

On est ainsi amené à distinguer une forme dyspeptique commune et des formes nerveuses.

Forme latente. — Il y a longtemps que l'on connaît les formes latentes de l'ulcère et du cancer de l'estomac. L'état latent est encore bien plus commun dans la gastrite chronique, maladie qui, comme nous l'avons dit, peut rester méconnue pendant de longues années et même pendant toute la vie.

Il est rare, toutefois, qu'à un certain moment de son évolution l'affection stomacale ne s'accuse pas par quelques troubles de la santé. Mais quand le médecin est appelé à la constater, elle est déjà très ancienne, remonte parfois à la première enfance, et a déterminé l'apparition de signes objectifs qui ont demandé plusieurs années pour se développer. C'est ainsi que l'on découvre souvent une grande dilatation chez des malades qui n'ont jamais souffert ou souffrent depuis peu de leur estomac. Toutefois, il serait exagéré de dire, avec le P^r^ Bouchard, que la dilatation existe sans déterminer de sensations anormales, sans accidents dyspeptiques ou gastropathiques dans les deux tiers des cas. Très fréquemment le médecin n'est amené à soupçonner la gastrite que par le développement des phénomènes indirects ou éloignés : désordres de la santé générale ou phénomènes subjectifs extrastomacaux. Un malade se plaint de maigrir, d'éprouver une lassitude générale sans cause apparente : l'exploration stomacale fait découvrir un état gastrique resté latent. Un autre malade est atteint d'insomnie tenace, ne pouvant s'expliquer par aucun désordre organique apparent : la gastropathie est reconnue, traitée, et l'insomnie disparaît. La gastrite latente est très commune chez un grand nombre de sujets qui viennent réclamer des soins pour des affections en apparence complètement étrangères à l'estomac : tuberculose pulmonaire, affections du foie, des reins, du cœur, du système nerveux, de la peau. L'attention est éveillée uniquement par la maladie la plus apparente, et, dans ces conditions, la lésion gastrique est souvent ignorée.

Il suffit toutefois d'être averti pour savoir déceler ces *formes larvées* de la gastrite. Les méthodes précises d'examen que nous possédons actuellement permettent de reconnaître facilement leur existence.

Ce ne sont pas toujours, tant s'en faut, les altérations les plus superficielles de la muqueuse stomacale qui passent inaperçues ; les lésions les plus profondes, le catarrhe chronique avec transformation muqueuse, l'atrophie, peuvent affecter la forme latente.

Forme dyspeptique commune (dyspepsie simple ou sympto-

matique). — A la forme dyspeptique commune correspond dans son ensemble la description générale des symptômes que nous avons donnée plus haut.

Tous les symptômes subjectifs peuvent s'y rencontrer, diversement associés. Mais ils y sont ordinairement modérés et conservent une intensité moyenne. On n'en voit pas prendre un développement exagéré et dominer le tableau clinique. Les phénomènes nerveux, entre autres, quand ils existent, restent au second plan.

Les signes objectifs (exploration physique, examen du suc gastrique) permettent de reconnaître les troubles des principales fonctions stomacales (troubles des fonctions chimique, sécrétoire et motrice). Ces troubles ont ici une importance considérable : ils sont la source principale des indications thérapeutiques.

Combinés de façons variées, ils constituent différents types cliniques. Ceux-ci n'appartiennent pas en propre à la forme commune, ils peuvent se rencontrer dans les autres formes et certains d'entre eux même se rattachent plus particulièrement aux formes nerveuses.

En partant des troubles de la fonction chimique, on peut distinguer trois types principaux : le type hyperpeptique, le type hypopeptique et le type apeptique.

— Le *type hyperpeptique* comprend trois variétés en rapport avec la manière dont se font les fonctions motrice et sécrétoire :

1° L'hyperpepsie avec hypersécrétion, évacuation tardive et dilatation. C'est la plus fréquente. Elle se montre chez les malades dont la gastropathie est latente ou ne s'accuse que par les phénomènes dyspeptiques communs ; elle correspond à la dilatation par troubles évolutifs, à la dilatation banale.

2° L'hyperpepsie avec hypersécrétion, évacuation tardive, sans dilatation. Elle se rencontre rarement dans la dyspepsie simple. Elle est surtout l'apanage des formes nerveuses à symptômes gastriques que nous étudions plus loin. Les malades sont obligés de restreindre leur nourriture pour éviter les douleurs ou les crises avec vomissements qui suivent tout repas un peu copieux. Aussi n'y a-t-il pas surcharge alimentaire et, par suite, pas de dilatation.

3° L'hyperpepsie avec diminution de la sécrétion et évacuation précoce. Cette forme ne se complique jamais de dilatation. Elle est souvent la conséquence d'une gastrite médicamenteuse. Elle doit à cette origine de s'accompagner, dans la majorité des cas, de troubles nerveux et de troubles de la nutrition. Quelquefois cependant elle garde l'allure de la dyspepsie simple. Elle peut aussi être le résultat de l'évolution naturelle de la gastrite mixte qui, au bout d'un certain temps, peut entraîner une atrophie glandulaire. Dans l'un et l'autre cas, elle s'accompagne généralement de flatulence avec ou sans éructations. Bien qu'il n'y ait pas de dilatation, l'estomac peut être

assez fortement distendu par des gaz et dépasser, à certains moments au moins, les dimensions d'un estomac normal.

— Le *type hypopeptique* s'accompagne ordinairement d'une sécrétion quantitativement normale ou amoindrie ; l'évacuation y est rapide ou tardive. Dans le premier cas, l'estomac est petit ; dans le second, il est dilaté.

Le type hypopeptique avec dilatation n'appartient qu'exceptionnellement au groupe des dyspepsies simples ou symptomatiques. En effet, il est l'aboutissant de cas anciens, invétérés, qui au début, et parfois pendant des années, ont été caractérisés par de l'hyperpepsie avec prolongation des digestions et dilatation. Plus tard, par suite de l'évolution de la lésion, l'hypopepsie a succédé à l'hyperpepsie, et la dilatation, d'active qu'elle était, est devenue atonique. Celle-ci est entretenue, malgré l'hypopepsie, par l'affaiblissement de la motilité, par le tympanisme, plus rarement par une sécrétion prolongée en rapport avec un état de congestion chronique.

— Le *type apeptique* est caractérisé, dans la majorité des cas, par une diminution de la sécrétion, une évacuation rapide ou précoce et l'absence de dilatation. Il n'est pas rare qu'il soit latent. Le plus souvent il revêt l'aspect de la dyspepsie simple, compliquée ou non de diarrhée. Rarement il affecte une forme douloureuse et mérite d'être classé parmi les formes nerveuses (1).

Formes nerveuses de la gastrite (dyspepsie nerveuse organopathique). — Elles représentent les formes les plus pénibles, les plus résistantes, celles pour lesquelles les malades réclament le plus souvent les soins médicaux. Leur importance est donc capitale au point de vue clinique. Elles sont caractérisées par l'exagération des réactions nerveuses, cette exagération se produisant sous l'influence de la maladie stomacale. La dyspepsie, tout en étant organopathique, prend la forme clinique névropathique.

Les désordres qui en résultent ou demeurent cantonnés au niveau de l'organe malade (symptômes nerveux locaux), ou se développent à distance (symptômes nerveux éloignés). Ces deux ordres de symptômes se montrent du reste rarement à l'état isolé, ils sont plus ordinairement combinés entre eux.

1° **Symptômes nerveux locaux** (*symptômes gastriques exagérés*). — Les symptômes nerveux locaux sont constitués par l'exagération et la reproduction sous forme de crises des divers symptômes gastriques décrits plus haut et qui, dans la forme commune, conservent une allure modérée et une intensité moyenne. Certes, une pareille exagération peut se rencontrer passagèrement, dans la dyspepsie simple à l'occasion d'une poussée de gastrite aiguë ou subaiguë, mais ici l'aggravation est tenace, durable, et relève d'un état d'irrita-

(1) H. Français, De l'apepsie, Thèse de Paris, 1906.

tion particulière, périphérique ou centrale, du système nerveux.

Les symptômes nerveux locaux se développent le plus souvent dans le cours d'une gastropathie, née elle-même sous l'influence d'une cause irritative locale, faute de diététique ou erreur de thérapeutique. C'est ainsi que les individus les plus robustes, les moins prédisposés, après avoir abusé de leur estomac ou après avoir épuisé tous les produits de l'arsenal pharmaceutique, tombent dans la forme nerveuse à symptômes locaux la mieux caractérisée. A plus forte raison se développent-ils, à la suite des mêmes causes, chez les prédisposés héréditaires, surtout quand le système nerveux central a déjà été impressionné.

Ils s'observent avec les différents types chimiques déduits des troubles variés du fonctionnement stomacal. Ils sont peut-être plus fréquents chez les hyperpeptiques, et nous signalions plus haut le rôle qui leur revient dans la production des cas d'hyperpepsie avec hypersécrétion (évolution digestive prolongée, sans dilatation), mais ils se montrent aussi chez les hypopeptiques et même chez les apeptiques.

Ils procèdent en général par crises ; aux symptômes de la dyspepsie commune s'ajoutent, à certains moments, des symptômes nerveux, ou bien on voit apparaître, par périodes, une exaspération des symptômes déjà existants.

La *douleur,* qui, dans la forme commune, n'était représentée que par des sensations plus ou moins pénibles ou ne s'exagérait que d'une façon passagère sous l'influence d'écarts de régime ou de l'abus des médicaments, acquiert ici une acuité et une ténacité souvent fort grandes. Elle peut revêtir l'aspect des accès gastralgiques, tels que nous les avons décrits à la sémiologie, mais le plus habituellement elle consiste en une hyperesthésie stomacale qui a pour caractère particulier de résister au traitement habituel de la douleur.

En amenant les malades à restreindre leur alimentation, elle entraîne souvent un amaigrissement considérable et porte une atteinte sérieuse à l'état général.

Les *vomissements* sont ordinairement assez rares dans les gastrites chroniques. Il est tout à fait exceptionnel de leur voir prendre, par leur fréquence et leur reproduction sous forme d'accès, les allures d'un véritable symptôme nerveux surajouté, pouvant entraîner le rejet de presque tous les aliments et avoir un retentissement plus ou moins fâcheux sur l'état de la nutrition. Presque toujours, les vomissements nerveux sont en rapport avec une névrose centrale telle que l'hystérie, ou ont une origine réflexe comme dans la grossesse.

L'*aérophagie* se présente avec tous les caractères de la forme nerveuse (forme éructante ou spasmodique). Elle est analogue à celle que l'on rencontre chez les purs nerveux et chez les hystériques. Les phénomènes spasmodiques et les bruits d'éructation qui en sont la manifestation bruyante y jouent un rôle prépondérant, tandis que le

tympanisme qui caractérise la forme simple ou sialophagie manque le plus souvent ou y est peu prononcé.

Elle se développe d'emblée dans le cours d'une gastropathie ancienne, chez des sujets présentant une prédisposition nerveuse spéciale, ou succède à une aérophagie simple de longue durée, pendant laquelle on voit l'état nerveux devenir prédominant et les phénomènes spasmodiques s'exagérer peu à peu.

La *sialorrhée* puise dans son intensité et dans sa persistance les caractères qui en font un des éléments de la dyspepsie nerveuse. Conséquence d'un ptyalisme réflexe qui, à de moindres degrés, entraîne la sialophagie ou une sialorrhée modérée, symptômes propres à la dyspepsie simple, elle affecte ici la forme de crises qui se répètent une ou plusieurs fois par jour et sont remarquables par leur acuité et la quantité des liquides rejetés.

Enfin, on voit, dans certains cas, apparaître les *crises gastriques*, syndrome nerveux affectant à la fois les nerfs sensitifs, moteurs et sécrétoires dont la description a été faite en détail à la sémiologie (Voy. p. 146).

Les crises gastriques, dans les gastrites, sont variables comme intensité. Elles durent généralement plusieurs jours, mais il est fort rare qu'elles se prolongent autant que celles du tabes. Quelquefois elles sont atténuées, se réduisent à une crise douloureuse passagère que termine un vomissement. Elles ressemblent souvent à la migraine, avec cette différence que la céphalalgie est moins vive, moins généralisée et plus facilement soulagée par le vomissement.

Bien qu'elles puissent se rencontrer dans l'hypo et dans l'apepsie, elles sont beaucoup plus fréquentes dans l'hyperpepsie.

Elles naissent tantôt sous l'influence d'une fatigue exagérée (chez les gens bousculés et préoccupés par les affaires, chez ceux qui se livrent à des excès de table, parfois aussi chez les collégiens à la suite de surmenage intellectuel), tantôt sous l'influence d'une médication intempestive. L'intervention médicamenteuse joue un rôle très considérable dans l'apparition des crises chez les hypo et les apeptiques. Il suffit souvent, chez ces malades, de supprimer les médicaments pour que les crises disparaissent et ne se renouvellent plus.

2° **Symptômes nerveux éloignés.** — Les symptômes nerveux éloignés peuvent, dans certaines circonstances (origine toxique ou ancienneté de la maladie, usage abusif des médicaments), se développer au cours des gastrites chez les individus exempts de toute hérédité pathologique, mais ils apparaissent surtout chez les malades qui ont une tare quelconque d'ordre névropathique ou neuro-arthritique et se montrent souvent chez eux à l'occasion des causes les plus banales.

Ils sont assez nombreux et constituent, d'une manière générale,

trois variétés principales de dyspepsies : la variété neurasthénique, l'hypocondriaque, la psychopathique.

Forme neurasthénique. — C'est la plus fréquente. Il n'est pour ainsi dire pas de dyspeptique qui ne présente quelques phénomènes plus ou moins marqués de neurasthénie. Mais la forme neurasthénique se caractérise par le grand développement que prennent ces phénomènes. Elle affecte, du reste, divers aspects en rapport avec la prédominance de certains d'entre eux. Nous n'avons pas à insister sur la neurasthénie, dont la description sera faite dans une autre partie de ce *Traité*. Disons seulement qu'elle s'accuse surtout, chez les dyspeptiques, par de l'asthénie neuro-musculaire (incapacité physique, tendance invincible au sommeil), par des phénomènes généraux (céphalée, insomnie, vertiges), par des désordres psychiques (dépression cérébrale, affaiblissement de la volonté, découragement, pessimisme).

Le rôle considérable joué par l'hérédité diathésique dans l'apparition de la forme neurasthénique explique comment elle est très fréquente chez les jeunes gens des deux sexes et affecte habituellement chez eux la forme de la chloro-dyspepsie avec neurasthénie. En dehors de la prédisposition individuelle, une autre cause entre encore très souvent en jeu pour créer la forme neurasthénique, c'est l'intoxication chronique par abus des médicaments.

Forme hypocondriaque. — L'hypocondrie accompagne très fréquemment la forme neurasthénique ; elle prend quelquefois un développement qui en fait une forme spéciale. Ici se rangent les faits de petite hypocondrie des auteurs. Les phénomènes ne dépassent pas une certaine intensité et ne vont pas jusqu'à la vésanie. Les malades sont en proie à la nosophobie sous ses différentes formes et beaucoup d'entre eux sont pharmacomanes.

Forme psychique. — Un grand nombre de médecins spécialistes admettent des psychoses d'origine gastrique.

Dans la clientèle courante, les malades, qui se plaignent d'affections du tube digestif et présentent les signes d'une psychose véritable, sont, dans l'immense majorité des cas, des héréditaires, que leur hérédité soit directe ou indirecte. Il est douteux pour nous que les gastrites puissent être le point de départ de désordres mentaux chez les non-prédisposés.

Ces derniers, par contre, ont très souvent des troubles psychiques ne nécessitant pas l'internement, tels que les différents modes d'obsession, l'hypocondrie avec phénomènes angoissants plus ou moins prononcés, les formes variées de phobies et l'anorexie dite mentale. Celle-ci affecte ordinairement le même aspect clinique que l'anorexie dite hystérique si bien décrite par Lasègue ; parfois très grave, elle peut conduire au marasme et se terminer par la mort.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — GASTRITES AIGUES.

— Primitive ou secondaire, la *gastrite aiguë irritative simple* est, dans la majorité des cas, une affection passagère dont la marche et la durée sont en rapport avec l'affection causale. Il est, toutefois, plusieurs circonstances dans lesquelles elle peut produire une lésion indélébile ou passer à l'état chronique. La gastrite interstitielle, lorsque l'agent irritant exerce son influence d'une façon par trop prolongée, peut tendre vers la transformation fibreuse et la sclérose; la gastrite dégénérative peut être assez généralisée pour entraîner une apepsie définitive.

La *gastrite phlegmoneuse*, nous l'avons vu, a, quand elle est diffuse, une marche aiguë ou suraiguë. Quand elle est circonscrite, elle évolue beaucoup plus lentement, dure plusieurs semaines, plusieurs mois, et, exceptionnellement, se termine par la guérison.

Les *gastrites par poisons mordants ou corrosifs* présentent un tableau symptomatique qui varie avec la nature du poison, sa quantité, son état de concentration, de dilution, etc. Les unes sont surtout graves par les accidents locaux immédiats, les autres par les phénomènes d'intoxication générale qui demandent un certain temps pour se manifester.

GASTRITE CHRONIQUE. — La *marche* de la gastrite chronique est extrêmement variable. C'est, en général, une maladie caractérisée par des phases d'accalmie et de recrudescence. Par périodes, les phénomènes dyspeptiques cessent, le malade se croit guéri et peut reprendre son mode de vie habituel; puis, souvent sans cause bien appréciable, tous les symptômes réapparaissent. Quelques formes, cependant, sont plus fixes et évoluent d'une manière presque continue. Signalons particulièrement à cet égard les formes nerveuses centrales.

La *durée* de la gastrite chronique est, pour ainsi dire, indéfinie. Il est tout à fait exceptionnel, en effet, de mourir de gastrite chronique. Mais il faut bien savoir que cette affection ouvre la porte à de nombreuses complications. Nous ne disposons pas de l'espace nécessaire pour étudier les rapports des gastropathies avec les divers états pathologiques (1). Les affections stomacales peuvent retentir sur le foie, les reins, le système tégumentaire; elles rendent l'économie plus vulnérable et préparent le terrain aux maladies de déchéance et aux maladies infectieuses. Parmi les infections, la tuberculose est la plus importante; elle constitue souvent la façon de mourir des gastropathes, particulièrement de ceux qui souffrent et se nourrissent insuffisamment ou de ceux qui présentent la forme nerveuse anorexique.

PRONOSTIC. — Le pronostic des *gastrites aiguës* découle directe-

(1) Consulter G. Hayem, Rapports de la gastrite hyperpeptique avec divers états pathologiques (*Clin. médicale*, in *Bulletin médical*, 1893, p. 577). — Leçons cliniques sur les maladies du sang. Paris, Masson, 1900.

ment de leurs symptômes, de leur marche, de leur durée et de leurs terminaisons.

La *gastrite chronique*, avons-nous dit, ne tue généralement pas par elle-même, mais elle peut entraîner des complications plus ou moins graves.

Les lésions de la gastrite chronique, quand elles ont atteint un certain degré de développement, sont incurables; la muqueuse gastrique a subi des transformations telles qu'il n'y a plus à espérer de lui rendre sa structure normale. Toutefois, malgré la persistance de la lésion, on peut, dans la majorité des cas, par un traitement approprié et une hygiène convenable, maintenir les malades dans un bon état de santé, et éviter les conséquences éloignées de leur état gastrique.

DIAGNOSTIC. — GASTRITES AIGUES. — La *gastrite irritative simple* se reconnaît facilement aux symptômes subjectifs et fonctionnels qu'elle détermine et qui dénotent, par leur intensité même, la nature aiguë de l'affection.

Il est un point, toutefois, sur lequel il est utile d'attirer l'attention. Fréquemment, nous l'avons vu, il se produit, au cours d'une gastrite chronique, des poussées inflammatoires subaiguës qui se traduisent par un certain nombre de symptômes nouveaux, douleurs, vomissements, troubles sécrétoires, symptômes pour la plupart d'ordre nerveux. Il n'est pas toujours facile de distinguer ces poussées des crises gastriques qui caractérisent certaines formes nerveuses de la gastrite chronique. Quand l'affection prend une allure aiguë ou subaiguë sous l'influence de causes nettement déterminées et qu'il existe d'autres signes d'inflammation stomacale (troubles de l'appétit, douleur à la pression), la nature des accidents est reconnue sans peine, mais, dans certains cas, les données étiologiques restent obscures et la distinction entre les deux ordres de faits devient presque impossible.

La *gastrite phlegmoneuse* est presque toujours une surprise d'autopsie. La brusquerie et l'intensité des symptômes du début (douleurs, vomissements) font croire à une colique hépatique, à une obstruction intestinale aiguë, à un empoisonnement, à une gastrite toxique ou à une péritonite par perforation. Lorsque les phénomènes généraux prédominent, on pense à une fièvre typhoïde, à une septicémie d'origine indéterminée. Dans quelques cas, on a fait le diagnostic de méningite. Enfin, lors de formation d'abcès, on a pu localiser l'affection dans le foie, la rate ou admettre un foyer sous-phrénique. Même lorsque, exceptionnellement, il y a vomissement de pus, il est très difficile d'affirmer que ce pus vient des parois de l'estomac.

Le diagnostic de la *gastrite par poisons mordants ou corrosifs* repose surtout sur les commémoratifs. Ceux-ci toutefois peuvent manquer, soit qu'il y ait empoisonnement, soit que le sujet dissimule jusqu'au bout une tentative de suicide. On examinera avec soin les

lèvres, la bouche, le pharynx pour tâcher d'y découvrir les traces du passage de l'agent corrosif (rougeur intense et diffuse, tuméfaction notable de la muqueuse, escarres d'aspect et de coloration variables). Les vomissements contiendront parfois des traces ou des quantités notables de la substance toxique : ils auront une odeur spéciale (odeur d'acide phénique ; odeur alliacée dans l'empoisonnement par le phosphore), une coloration verdâtre (sels de cuivre), contiendront des grains blancs (acide arsénieux), feront effervescence au contact d'un calcaire (acides), etc.

GASTRITE CHRONIQUE. — **Diagnostic différentiel**. — A. **Valeur des différents symptômes au point de vue du diagnostic différentiel.** — Symptômes subjectifs. — Les symptômes subjectifs ont une réelle valeur au point de vue du diagnostic différentiel. Ils attirent l'attention du côté de l'estomac et permettent de déceler la gastrite. Mais il faut bien savoir que la gastrite latente est très fréquente et que l'absence de tout signe subjectif ne suffit pas à faire éliminer l'idée de gastrite. On doit également se méfier des formes larvées qui ne s'accusent par aucun phénomène local, et donnent, au contraire, naissance à des phénomènes éloignés capables de faire dévier le diagnostic.

Symptômes physiques. — *Dilatation.* — La dilatation reconnaît dans la majorité des cas une cause organique (obstacle à l'évacuation ou gastrite) ; elle offre donc une grande valeur diagnostique. Son existence n'est, toutefois, pas nécessaire, et il faudrait bien se garder de conclure de la non-existence de la dilatation au fonctionnement normal de l'estomac. Il existe des états pathologiques caractérisés par l'évacuation hâtive ou même par une évacuation tardive par troubles évolutifs sans dilatation. Aussi risquerait-on fort de commettre une erreur si on limitait son examen à un seul symptôme.

Exploration par la sonde. — L'exploration par la sonde fournira justement des renseignements précieux sur la manière dont se vide l'estomac. Elle permettra d'établir l'existence de troubles évolutifs et fera reconnaître l'évacuation hâtive ou l'évacuation retardée, parfois la présence de liquide résiduel le matin à jeun. Aidée de l'insufflation, elle donnera, de plus, des renseignements complémentaires et précis sur la forme et les dimensions de l'organe.

Enfin, d'après quelques auteurs, elle donnerait le moyen de faire le diagnostic exact de la lésion anatomique. Boas (1) le premier, puis P. Cohnheim (2) ont particulièrement attiré l'attention sur ce point. On peut, en examinant avec soin les liquides obtenus à l'aide du tube, soit le matin à jeun, soit à la suite du repas d'épreuve ou de

(1) I. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Dritte Auflage, 1894, p. 224.

(2) P. Cohnheim, Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostic der Magenkrankheiten (*Arch. für Verdauungskrankheiten*, Bd. I, S. 274, 1896).

lavages chez les dilatés, recueillir parfois de petits fragments de muqueuse de 4 à 10 millimètres de longueur sur 2 à 4 de largeur et de 3 à 8 dixièmes de millimètre d'épaisseur, qui, convenablement fixés et montés, sont suffisants pour pratiquer un examen microscopique. P. Cohnheim a pu ainsi faire l'étude de quarante cas en cinq ans. Bien que les fragments de muqueuse ne comprennent généralement que la partie superficielle et ne dépassent pas le col des glandes, il aurait reconnu dans tous les cas des lésions anatomiques : gastrite parenchymateuse, gastrite mixte, transformation muqueuse, gastrite interstitielle, atrophie glandulaire, formations néoplasiques. Enfin il a pu voir sur presque toutes ses pièces la mitose des cellules cylindriques ; au contraire, il n'a jamais aperçu dans les cellules glandulaires aucune figure karyokinétique.

Ces recherches présentent d'autant plus d'intérêt qu'elles confirment les études anatomo-pathologiques de G. Hayem. M. Lœper et E. Binet (1), à l'aide d'un procédé un peu différent, arrivent à des résultats semblables. Ils vident l'estomac le matin à jeun, puis le lavent deux fois de suite avec 250 centimètres cubes de sérum physiologique. Ils centrifugent le liquide du second lavage et examinent le culot ainsi obtenu. A l'état normal, on ne trouve sur les préparations que de rares éléments (1 à 2 par champ) : grandes cellules pavimenteuses, débris cellulaires représentés par des noyaux entourés ou non d'un reste de protoplasme, leucocytes altérés. Dans les gastrites, on rencontre des polynucléaires, quelques rares globules rouges et surtout un grand nombre de cellules épithéliales altérées et de tous les types (cellules de revêtement, cellules glandulaires, cellules à grains éosinophiles). C'est ainsi que chez « un malade présentant au complet le syndrome de Reichmann, on trouvait une vraie purée de cellules épithéliales absolument caractéristiques et pour la plupart granuleuses ». Lors de processus très ancien, le nombre des cellules épithéliales est peut-être moindre, et les polynucléaires moins abondants, mais les lymphocytes sont plus nombreux que dans les formes aiguës.

Exploration chimique. — L'exploration chimique présente une importance qui ne saurait être mise en doute. On doit la considérer comme indispensable lorsqu'on veut porter un diagnostic sur un état gastrique quelconque. Bien plus, c'est le seul procédé qui, en dehors des faits où il existe un obstacle à l'évacuation, permette d'arriver au

(1) M. Lœper et E. Binet, Cytodiagnostic des maladies de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 5 mai 1911, p. 563). « Il paraît évident, disent ces auteurs, que le nombre des dyspepsies organiques est beaucoup plus considérable qu'on a tendance à le croire aujourd'hui et que *beaucoup de malades considérés simplement comme dyspeptiques sont en réalité atteints de gastrites à des degrés variables de leur évolution.* Cette conclusion qu'autorise le cytodiagnostic est très voisine de l'opinion antérieure de M. Hayem, à savoir que l'estomac présente dans le plus grand nombre des dyspepsies des lésions de gastrite évidente.

diagnostic exact de la maladie. Toutefois, pour qu'il ait toute sa valeur, il faut qu'il soit complet. La recherche de l'acidité totale de l'HCl libre ne suffit pas, en effet, à déterminer le type chimique et l'on connaît l'importance que présentent les produits C.

Il faut enfin savoir lire les résultats analytiques et ne pas en tirer des conclusions erronées. Nous renvoyons à ce sujet le lecteur à la sémiologie (*Éléments d'appréciation de l'intensité et de la qualité de la réaction chimique*, p. 114).

Nous n'insisterons ici que sur la manière de reconnaître les modifications évolutives des phénomènes chimiques (1). C'est là un point d'une importance capitale. Nous savons, en effet, que si, à l'état normal, l'élaboration chimique du repas d'épreuve est arrivée à son acmé au bout d'une heure, il n'en est pas toujours de même à l'état pathologique. On risquerait donc d'interpréter faussement les données de l'analyse, si l'on ne tenait pas compte de ces modifications évolutives et si l'on ne cherchait pas à reconnaître le moment où en est arrivé le processus chimique de la digestion.

En pratique, il faut s'efforcer de résoudre ce problème à l'aide d'une seule analyse. On y arrive assez souvent en interrogeant le rapport $\frac{T}{F}$ dont on rapproche les indications fournies par les autres modes d'exploration sur les fonctions sécrétoire et motrice (volume extrait à la soixantième minute ; concentration, dilatation, persistance du bruit de clapotage longtemps après les repas, etc.).

A l'état normal, après le repas d'Ewald l'acmé des phénomènes chimiques a lieu au bout d'une heure et $\frac{T}{F}$ atteint la valeur 3. A l'état pathologique, au bout du même laps de temps, ce rapport est inférieur ou plus rarement supérieur à 3.

1° $\frac{T}{F}$ *est inférieur à* 3. — — Les variations de $\frac{T}{F}$ dépendent : 1° de l'intensité de la fermentation digestive et par suite de l'état des glandes ; 2° de l'évolution de la digestion.

Lorsque les glandes atrophiées ou en transformation muqueuse sont incapables de sécréter un suc gastrique actif, T reste faible, l'activité fermentative peu développée, et, par suite, $\frac{T}{F}$ est constamment peu élevé et n'atteint 3 à aucun moment de la digestion.

Lorsque les glandes donnent un suc actif et que l'acte fermentatif est intense, $\frac{T}{F}$ n'est faible qu'au début ou à la fin de la digestion.

(1) Consulter G. Lion, Les signes objectifs des affections stomacales, d'après les leçons professées par M. le professeur Hayem (*Arch. gén. de méd.*, août 1895, et suiv.).

Dans ces conditions, si $\frac{T}{F}$ est faible au bout d'une heure, il indique que le processus est ralenti ou accéléré. Le processus est ralenti quand on constate la présence d'un liquide presque toujours abondant, une concentration assez élevée, une dilatation stomacale plus ou moins prononcée, une certaine proportion de syntonine.

Il est accéléré quand le liquide est peu abondant, la concentration faible, quand l'estomac n'est pas dilaté ou est petit, et que la syntonine fait défaut.

2° *Le rapport* $\frac{T}{F}$ *est supérieur à* 3. — Cette anomalie peut se présenter quand T est supérieur à la normale, ou quand, T étant normal ou peu augmenté, F est faible, ou encore quand simultanément T est fort et F faible. On peut voir ainsi $\frac{T}{F}$ atteindre la valeur 6, tandis que F descend à 70 et même à 50.

L'élévation de T est sous la dépendance d'une irritation de la muqueuse stomacale. L'abaissement de F provient d'une utilisation du chlore sous la forme (H + C), H et C étant simultanément augmentés ou l'augmentation portant seulement sur l'une de ces deux valeurs suivant les cas.

L'augmentation de $\frac{T}{F}$ est donc la conséquence de l'excitation glandulaire et de l'exagération du processus fermentatif. Elle représente l'un des principaux signes de la gastrite parenchymateuse.

Lorsque $\frac{T}{F}$ est trouvé supérieur au bout d'une heure, il ne faudrait pas en conclure qu'il est arrivé à son apogée.

Même lorsqu'il possède une valeur sensiblement supérieure à 3, il peut être en décroissance : les phénomènes chimiques sont accélérés et sont déjà arrivés à la phase de déclin.

Au contraire, lors d'hyperpepsie avec prolongation du processus digestif, il peut être encore dans sa période d'accroissement au bout d'une heure et demie.

Dans ces conditions, comme dans les faits où la valeur $\frac{T}{F}$ est inférieure à 3, on s'appuie, pour reconnaître la période à laquelle la digestion est arrivée, sur la quantité de liquide obtenue par l'extraction, sur la valeur de la concentration, sur l'existence ou la non-existence de la dilatation, sur la présence ou l'absence de syntonine, etc.

L'interprétation de ces différentes données est souvent délicate et, dans certains cas, la question reste douteuse ou insoluble. On aura recours alors à un second examen que l'on pratiquera soit au bout

d'une demi-heure, soit au bout d'une heure et demie, suivant que l'on aura tendance à admettre plutôt une accélération ou une prolongation du processus chimique de la digestion.

B. **Diagnostic de l'ulcère et du cancer** (Voy. *Ulcère et cancer*).

C. **Diagnostic des gastro-névroses.** — La question si controversée de la dyspepsie nerveuse et celle des rapports des gastrites avec les gastro-névroses seront discutées dans un chapitre spécial.

Diagnostic des formes cliniques. — Une fois l'existence de la gastrite établie, il faudra se demander quelle est la variété clinique en présence de laquelle on se trouve. Cette question ne réside pas seulement dans la distinction des formes commune et nerveuse qui se fait aisément par le simple interrogatoire du malade, ou dans la recherche de la forme latente et des formes larvées que le clinicien prévenu reconnaîtra facilement à l'aide des différents signes dont nous avons établi plus haut la valeur diagnostique: elle comporte également la reconnaissance des types cliniques ressortissant aux troubles créés par la gastrite dans l'exécution des principales fonctions stomacales, types qui auront une importance capitale quand il s'agira d'instituer le traitement.

Les *phénomènes subjectifs* ne présentent qu'une valeur très relative pour établir l'existence et la nature de ces troubles fonctionnels. Ils ne donnent guère de renseignements sur la manière dont se fait la sécrétion et ils ne fournissent que des indications bien vagues et indécises en ce qui concerne la motilité et même la sécrétion. Nous avons vu, par exemple, que les accès douloureux, même quand ils se montrent régulièrement quelques heures après les repas, n'étaient pas toujours en rapport avec la présence ou l'abondance de l'HCl libre, et, par conséquent, on risque fort de se tromper en établissant le diagnostic d'hyperpepsie sur l'existence de la gastralgie dite des hyperchlorhydriques.

Nous nous sommes efforcés, en exposant la symptomatologie de la forme dyspeptique commune, de montrer comment l'*examen physique*, et particulièrement l'étude de l'état de l'estomac, permettaient de relever certaines différences en rapport avec la forme de la gastropathie et de se faire déjà une certaine idée de la façon dont s'exécutent les fonctions motrices, sécrétoires et chimiques.

Mais c'est dans les résultats de l'examen du suc gastrique extrait après le repas d'épreuve que l'on trouvera les véritables éléments d'un pareil diagnostic. Nous n'avons pas à revenir sur ce point que nous avons déjà suffisamment développé. Nous sommes arrivés à distinguer les différentes variétés de gastrites avec hyperpepsie, hypopepsie et apepsie.

Nous avons vu que parmi les *gastrites à type hyperpeptique* on pouvait reconnaître : 1° un type hyperpeptique avec hypersécrétion, évacuation tardive et dilatation, propre à la dyspepsie commune et à

la dyspepsie latente ; 2° un type hyperpeptique avec hypersécrétion, évacuation tardive, sans dilatation, qui peut accompagner les différentes formes de gastrite, mais se montre surtout dans les formes nerveuses à symptômes gastriques exagérés, formes à accès gastralgiques, à vomissements, à crises gastriques ; 3° un type hyperpeptique avec diminution de la sécrétion et évacuation précoce, qui prend parfois l'allure de la dyspepsie simple, mais qui doit à son origine souvent médicamenteuse de s'accompagner dans la majorité des cas de troubles nerveux et de troubles de la nutrition.

Lors de *gastrite avec hypopepsie*, il faut savoir reconnaître si l'on a affaire à la *vraie* ou à la *fausse hypopepsie*.

Chez un assez grand nombre de malades, en effet, le chimisme se trouve modifié par l'action de diverses causes irritantes, particulièrement par l'intervention médicamenteuse, et il ne faut pas confondre la maladie stomacale née sous l'influence de ses causes propres, à l'état naturel pour ainsi dire, avec la maladie ainsi dénaturée, sorte de modalité artificielle.

Or cette dernière modalité se rencontre chez 95 p. 100 des malades de la ville : elle correspond à une infiltration interstitielle ou à une dégénérescence cellulaire qui ont pour conséquence de gêner ou de supprimer le fonctionnement glandulaire, entraînant à leur suite, soit la diminution dans la quantité du suc gastrique sécrété (hyperpepsie avec faible sécrétion), soit l'abaissement du type chimique. Il en résulte que, fort souvent, la première analyse donne des résultats faussés, et expose, quand on n'est pas prévenu, à une erreur complète de diagnostic.

Si l'on supprime toute médication, si l'on met simplement le malade au régime, on voit (sauf dans certains cas où la lésion surajoutée, intense et profonde est devenue définitive) le type chimique se modifier, et, après un temps variable, l'hyperpepsie succéder à l'hypopepsie. Il faut tout spécialement se méfier de cette fausse hypopepsie quand, avec un chimisme faible, on trouve de la dilatation. Si la dilatation fait défaut, il n'est pas rare qu'elle apparaisse dans la suite, au fur et à mesure que le type chimique se modifie.

La même transformation peut se produire lors d'*apepsie*. On voit souvent des sujets apeptiques devenir hyperpeptiques et dilatés sous l'influence du repos et du régime.

La modification du chimisme à la suite de la suppression des causes d'irritation est la seule que l'on puisse observer. Après le retour au type naturel, les analyses ne donnent plus que des résultats d'une fixité remarquable. Aucune modification ne se produit plus, en dehors de celles qui tiennent à l'évolution de la maladie primitive, et qui ne se font que d'une façon extrêmement lente. Il faut, bien entendu, pour cela, qu'aucune nouvelle cause d'irritation, qu'aucune médication intempestive n'intervienne à nouveau.

Il importe donc de se rappeler que, dans les gastropathies abandonnées à elles-mêmes, le type chimique est absolument fixe. Ce fait se trouve nettement établi par l'étude de plusieurs centaines de malades suivis pendant des années et examinés plus de vingt fois. Un nombre considérable d'observations avec autopsie ont montré, de plus, que le type chimique était en rapport avec l'état de la muqueuse et qu'il était possible, par l'étude clinique complète d'un cas, de formuler, pendant la vie, un diagnostic anatomique.

Diagnostic de la forme anatomique. — Dans le tableau suivant, les divers types sont placés en regard des formes anatomiques qui leur correspondent :

Type hyperpeptique.	Gastrite parenchymateuse, première phase. Gastrite mixte, jusqu'à la phase d'atrophie. Gastrite interstitielle, jusqu'à une phase avancée.
Type hypopeptique..	Gastrite parenchymateuse, phases avancées. Gastrites dégénératives. Gastrite interstitielle subaiguë. Gastrite mixte compliquée de g. interstitielle subaiguë. Gastrite scléreuse avec atrophie glandulaire assez avancée. Commencement de transformation muqueuse.
Apepsie	Gastrite mixte et interstitielle avec infiltration prononcée (lésion subaiguë, parfois encore curable). Gastrites dégénératives complètes. Transformation muqueuse très avancée. Atrophie totale.

Dans l'hyperpepsie, on reconnaîtra les gastrites parenchymateuses (première phase) et mixtes (avec lésions interstitielles modérées) à l'abondance de la sécrétion et à la prolongation de l'évacuation, les gastrites mixtes (à prédominance interstitielle) et interstitielles à la diminution de la sécrétion et à l'évacuation précoce.

Lors d'hypopepsie et d'apepsie, les gastrites parenchymateuses, mixte et interstitielle (phases avancées) seront diagnostiquées d'après les commémoratifs et la connaissance des phases antérieures de la maladie ; les lésions interstitielles subaiguës surajoutées, d'après l'effet du repos et du régime qui les feront disparaître ; les lésions dégénératives, d'après les conditions dans lesquelles se trouve le malade (malades atteints de maladies infectieuses aiguës ou chroniques avec cachexie). Quand la sécrétion restera très amoindrie et la chlorurie faible malgré un traitement approprié, on devra diagnostiquer une atrophie irrémédiable.

TRAITEMENT. — GASTRITES AIGUES. — Le traitement de la *gastrite irritative* simple aiguë et subaiguë se confond avec celui de la gastrite chronique.

Le traitement de la *gastrite phlegmoneuse* est purement symptomatique. Nous savons, du reste, que son diagnostic n'est, pour ainsi dire, jamais fait pendant la vie. Il n'y a que dans la forme localisée, lorsque le foyer collecté sera reconnu, que l'on pourra tenter une intervention chirurgicale.

Quant au traitement de la *gastrite par poisons mordants ou corrosifs*, il consiste à lutter activement et aussi rapidement que possible contre l'action des substances toxiques. Contre les acides, on administrera de la magnésie (bouillie composée de 100 grammes de magnésie calcinée dans un demi-litre d'eau), du carbonate de soude ou de potasse en solution ou en suspension dans la gomme, de l'huile, et, à défaut de ces substances, de l'eau de savon, du lait, de l'eau albumineuse, de la craie en poudre.

Contre les alcalis caustiques conviennent les acides végétaux ou minéraux dilués, ou simplement du vinaigre coupé d'eau (Orfila).

Une heure ou deux heures après l'accident, il est déjà trop tard pour pouvoir espérer tirer quelque avantage de ces moyens.

Lors d'empoisonnement par des substances à action plus lente et dont l'absorption constitue surtout le danger, on provoque le vomissement ou on lave l'estomac. Puis on administre les antidotes, le sesquioxyde de fer ou de magnésie contre l'arsenic, la noix de galle et les décoctions astringentes contre l'antimoine, l'albumine ou le fer réduit contre le mercure, l'eau de chaux, l'eau albumineuse, la magnésie en suspension massive dans l'eau, l'essence de térébenthine, les inhalations d'oxygène contre le phosphore.

GASTRITES CHRONIQUES. — Le traitement des gastrites chroniques comprend deux ordres de prescriptions : 1° des prescriptions négatives ou restrictives ; 2° des prescriptions positives.

1° Les prescriptions négatives ont une grande importance. En supprimant les boissons et aliments nuisibles, les substances toxiques, les médicaments irritants, le port du corset, on supprime souvent la cause de la maladie ou on évite des complications.

2° Les prescriptions positives concernent les différents moyens d'action dont nous disposons. Ceux-ci comprennent :

a. Les procédés de l'hygiène individuelle : alimentation et régime, conditions d'existence, repos ou exercices, occupations intellectuelles, questions de milieu et d'entourage ;

b. Les moyens physiques : massage, appareils contentifs, hydrothérapie ou balnéothérapie, électrisation ;

c. Les applications révulsives locales ;

d. Les pratiques opératoires, lavages stomacaux, etc. ;

e. La médication gastrique et gastro-intestinale. Un très petit nombre de médicaments sont utilisables. Hayem (1) a déjà insisté sur ce point dans ses *Leçons de 1894* ; ce sont les poudres et corps inertes, les médicaments qu'il a appelés dialytiques (les seuls médi-

(1) G. Hayem, Traitement de la gastrite hyperpeptique (*Bull. méd.*, 1894, p. 659). — Traitement des gastrites (*Leçons clin.*, 1896, inédites). — Du mode d'action de la cure alcalino-saline dans la gastrite parenchymateuse (*Revue gén. de clinique et de thérapeutique; Journal des praticiens*, mai et juin 1903). — La médication dialytique dans les affections de l'estomac (*Journal des praticiens*, sept. 1904).

caments antidyspeptiques vrais), les suppositoires et les lavements.

Nous n'avons pas à faire ici une étude complète de ces divers moyens. Nous devons nous borner à exposer la manière dont ils peuvent être utilisés pour le traitement des différentes formes de gastrite.

Cette utilisation ne saurait être faite avec discernement si le diagnostic de l'affection n'a pas été établi d'une façon aussi rigoureusement exacte que possible. Nous avons vu qu'il importait non seulement de faire le diagnostic de la gastrite et de sa forme grossière, mais encore d'établir rigoureusement les différents troubles des fonctions stomacales qui l'accompagnent.

A ce point de vue, rappelons que *les types chimiques pathologiques (en dehors de certains faits rares de gastro-névrose) sont absolument fixes et corrélatifs de lésions anatomiques.* Souvent, quand le malade a été soumis à diverses causes irritantes, et spécialement à des médications variées et prolongées, le type chimique est dénaturé et il faut, pour voir se dégager le type réel, suspendre toute intervention et mettre le malade pendant un temps suffisant à un régime approprié.

Cette conduite est du reste la première à tenir, même au point de vue thérapeutique. Les gastropathes modifiés par une médication intempestive et présentant une gastrite médicamenteuse superposée à la gastrite primitive ne peuvent être soulagés et améliorés qu'après la disparition de l'inflammation surajoutée, et le retour à l'état antérieur. C'est là une règle qui ne souffre aucune exception et dont l'importance, on le comprend, est considérable.

Nous suivrons, dans l'étude du traitement des gastrites, le plan suivant.

Nous exposerons le traitement de la forme commune ou symptomatique simple et de ses différentes variétés en rapport avec l'état des fonctions stomacales. Ce traitement est également celui de la forme latente. Nous verrons ensuite les indications qui se rapportent aux diverses modalités de la dyspepsie nerveuse organopathique. Nous ne pourrons, bien entendu, énoncer dans cet article que des règles générales, susceptibles dans la pratique d'être modifiées suivant chaque cas particulier.

I. **Traitement des formes communes (dyspepsie symptomatique).** — Il est un certain nombre de prescriptions qui s'appliquent à tous les cas de dyspepsie symptomatique et même à la plupart des autres formes; pour éviter les redites, nous allons les indiquer avant de nous occuper du traitement de chaque type.

Prescriptions communes aux différents types. — Ce sont celles qui sont relatives à l'éloignement des causes, au régime, à l'hygiène générale.

Suppression des causes. — La première préoccupation du médecin doit être de rechercher les causes de la maladie. Ces causes reconnues,

on doit les supprimer radicalement. Quelques-unes sont écartées par les ordonnances relatives au régime, par la réglementation des occupations, la prescription du repos ou de la vie au grand air et des exercices. D'autres doivent faire l'objet de recommandations toutes spéciales, comme par exemple la suppression absolue du tabac (les demi-mesures ne réussissent que rarement), celle des boissons fermentées, et, chez la femme, celle du corset, etc.

Régime alimentaire. — On croit généralement, depuis que l'on s'occupe de chimisme stomacal, que le régime dépend du type chimique. Quelques auteurs formulent des régimes spéciaux applicables, les uns aux hyperchlorhydriques, les autres aux hypo ou aux anachlorhydriques. L'expérience clinique déjoue ces vues théoriques. La question est à la fois plus simple et plus compliquée.

Plus simple, en ce sens qu'il existe un certain nombre de règles générales applicables à tous les cas, abstraction faite du type analytique : plus compliquée, parce que, suivant les malades, entrent en ligne de compte des particularités cliniques assez variables.

Nous indiquerons sous le nom de régime dyspeptique simple l'ensemble des prescriptions diététiques qui conviennent à la plupart des cas.

Examinons successivement les éléments constitutifs de ce régime : le nombre des repas, leur nature, la quantité des aliments et des boissons.

Nombre des repas. — Dans les formes simples et chroniques de la dyspepsie organopathique (les cas subaigus seront envisagés séparément), un régime exclusif ou trop sévère est plus nuisible qu'utile. La plupart des malades ont conservé leur activité ; ils ont bon appétit ou parfois même un appétit exagéré ; aussi le régime devra-t-il se rapprocher autant que possible de celui des gens bien portants.

On prescrira donc trois repas. A tous les malades qui présenteront une prolongation des digestions, une tendance à la dilatation ou une dilatation constituée, on interdira toute prise d'aliment et de boisson entre ces repas. En cas contraire, on pourra maintenir le goûter, particulièrement chez les enfants, les jeunes filles et certaines femmes qui y sont habitués. Mais en aucun cas il ne faudra le tolérer quand on se sera assuré qu'il vient s'ajouter aux résidus du repas de midi, non encore digéré. Cette suppression est quelquefois très pénible pour certains dilatés qui ont au bout de quatre ou cinq heures après les repas une sensation de fringale ou de fausse faim. Souvent due à une irritation d'origine médicamenteuse, pareille sensation ne tardera pas à se calmer d'elle-même.

Importance des repas. — Des trois repas, le premier doit être léger, le second d'importance moyenne, le troisième assez fort.

Le repas léger se fait le matin. On donne (surtout à l'étranger) le conseil de faire faire le repas fort à midi, le repas moyen le soir. Chaque pays a ses habitudes.

A Paris, et d'une manière générale en France, le repas du soir est le plus fort. Il n'y a pas d'inconvénient à maintenir cette coutume, elle présente même certains avantages. Quand le repas de midi est fort, non seulement il gêne le travail chez les individus qui vaquent à leurs occupations, mais encore il expose plus que le repas du soir à la subintrance des digestions. L'estomac, en effet, et par le long intervalle qui sépare le dîner du petit déjeuner du matin et par la position du malade, se trouve la nuit dans les meilleures conditions pour se vider.

Toutefois, lorsqu'il existera de la douleur entravant le sommeil, de l'insomnie, des cauchemars, il faudra changer ce mode de conduite et alléger le repas du soir.

Manière de manger. — Nous avons déjà insisté à l'étiologie sur l'importance de la mastication et sur la nécessité de broyer convenablement les aliments. Ces notions déjà fort anciennes ont reçu un regain d'actualité des travaux américains de Fletcher et de Chittenden et des expériences de Jacquet et Debat sur la tachyphagie et la bradyphagie (p. 206, en note).

Il faut attirer l'attention des malades sur les inconvénients d'une mastication insuffisante, leur recommander de manger lentement, de prendre le temps de mâcher, et, au besoin, leur fixer la durée moyenne de leurs repas.

Nature et quantité des aliments. — Le régime doit être mixte ; il doit être suffisant, peu monotone et par conséquent composé autant que possible d'aliments variés. La forme culinaire et la quantité priment d'une manière générale la question de nature.

Pour plus de facilité, nous ne parlerons que des aliments permis.

Viande. — La viande est un aliment de première importance, qui convient parfaitement à l'estomac de l'homme. Elle doit entrer dans le régime antidyspeptique simple. On en prescrira chez l'adulte aux deux repas.

Elle peut être cuite ou crue, blanche ou rouge ; on ne doit défendre que les viandes trop grasses ou trop faisandées.

Les opinions sur l'usage de la *viande crue* dans la dyspepsie sont très partagées. On a démontré qu'elle n'est pas plus nutritive ; beaucoup d'auteurs pensent aussi qu'elle n'est pas de digestion plus facile que la viande cuite.

Lorsqu'elle ne produit pas de dégoût, elle offre le très grand avantage de pouvoir être plus finement divisée que la viande cuite. Or la division extrême des aliments est l'une des conditions les plus favorables à la digestion. Les aliments en apparence les plus indigestes pourront ainsi, en dehors de certains cas d'irritabilité nerveuse en quelque sorte accidentelle, traverser l'estomac sans difficulté et sans y produire d'action défavorable.

En cas de prolongation des digestions et de dilatation, la viande finement divisée, pulpée, restera moins longtemps dans l'estomac que la viande dure et grossièrement fragmentée. En cas d'évacuation précoce, de digestion stomacale insuffisante, elle sera plus facilement utilisée par les sucs pancréatique et intestinal.

La préparation doit être faite avec le plus grand soin. On la pulpe délicatement avec le tranchant d'un couteau en écartant aussi parfaitement que possible tout fragment de graisse ou débris de tissu fibreux, toute particule qui n'offre pas un aspect irréprochable. On la sert au malade soit roulée en boulettes que l'on peut enrober dans du sucre et de la farine, soit délayée dans un peu de bouillon bien dégraissé et chaud, sans toutefois que la température atteigne un degré capable de faire perdre à la viande sa teinte rosée, soit enfin mélangée avec un peu de légumes (épinards, farineux en purée).

La *viande cuite* doit être bouillie, rôtie ou grillée, sans sauce. Dans les cas ordinaires, il suffit de recommander de la découper en menus morceaux et de la bien mâcher. Aux malades dilatés, à ceux qui ont une mauvaise dentition, ou qui mangent gloutonnement, on la fait mouliner; la viande, convenablement cuite et passée au moulin, est reçue sur une assiette chaude et arrosée avec du jus bien chaud.

L'emploi des *poudres de viande* et des *peptones* n'est jamais nécessaire dans les cas de dyspepsie simple.

Poisson. — Le poisson bien choisi et bien préparé est de facile digestion; il convient parfaitement aux dyspeptiques. Il ne faut autoriser que celui dont la viande est maigre, c'est-à-dire dépourvue d'huile ou de graisse. Remplissent cette condition tous les poissons de mer ou de rivière, à l'exception du saumon, de la truite saumonée, du maquereau, du thon, de l'anguille : le choix en est donc considérable.

Le poisson est bouilli ou frit. Bouilli, il est mangé sans sauce ; frit, il est débarrassé de la peau frite.

Œufs. — Les œufs sont également un aliment recommandable, mais il faut savoir que certains malades les tolèrent mal. Cette intolérance est rare toutefois dans les dyspepsies simples ; elle se rencontre surtout chez les névropathes.

Les œufs à la coque peu cuits, les œufs pochés, les œufs délayés dans du thé ou du bouillon bien dégraissé ou encore les blancs délayés et cuits dans des potages au lait, quelquefois les jaunes battus dans du bouillon ou de l'eau sucrée et aromatisée (lait de poule), dans du thé léger, sont les modes de préparation les plus recommandables.

Légumes. — Les légumes sont, pour des raisons diverses, d'une grande utilité et on doit les faire entrer dans le régime. Mais les prescriptions qui les concernent varient suivant les malades.

Chez tous les dyspeptiques avérés, ils doivent être, comme les aliments précédents, finement divisés et peu gras.

Ils seront donc hachés ou écrasés en purée et accommodés au jus, au bouillon ou à la crème. Il faut interdire la graisse et le poivre. Le beurre bien frais et ajouté au moment de manger pourra être permis dans bien des cas. Les légumes verts, herbacés, à l'exception des choux, de l'oseille, des tomates, des concombres, conviennent presque toujours et tout particulièrement aux constipés. Les grands dilatés devront cependant en user avec modération. On les supprimera en cas d'entérite, sauf parfois dans l'entérite dite muco-membraneuse qui est souvent un des accidents de la constipation.

Les légumes féculents doivent intervenir pour empêcher l'amaigrissement. Mais ils sont assez souvent contre-indiqués, surtout au début de la cure, en raison de la flatulence. La pomme de terre en purée est le féculent le mieux toléré ; elle est d'une grande ressource. Puis vient la pomme de terre en robe de chambre bien écrasée ou bien mâchée.

Les pâtes constituent aussi un bon aliment. Elles sont assaisonnées à la crème ou au beurre frais, fondu au moment de manger. Elles doivent être mastiquées lentement et ne constituer qu'une partie restreinte du régime.

Pain. — Le pain est un aliment dont beaucoup de malades abusent. C'est un aliment nourrissant, mais d'une digestion assez lente quand il n'est pas très finement divisé. Chez les dilatés, il séjourne longtemps dans l'estomac ; chez les hypopeptiques ou les apeptiques, il passe rapidement dans l'intestin, souvent sans avoir été suffisamment modifié, et devient une cause d'irritation. Enfin il peut fournir dans l'estomac, comme dans l'intestin, les éléments nécessaires aux fermentations et à la production du tympanisme.

On ne doit en prescrire que de petites quantités. Il est rare qu'on soit amené à le supprimer complètement du régime antidyspeptique simple.

Il faut le donner rassis ou grillé et recommander au malade de le bien mâcher. Chez les constipés on remplacera le pain ordinaire par le pain complet rassis.

Potages, soupes. — C'est encore un aliment auquel les malades tiennent beaucoup.

Le potage au lait convient souvent pour le déjeuner du matin. Il doit être fait avec des pâtes ou des farines et ne pas être trop épais.

Le soir, le potage ne sera défendu qu'en cas de grande dilatation, afin d'épargner, en réduisant le volume de la masse alimentaire et en évitant la surcharge, tout surcroît de travail mécanique à l'estomac. On autorisera les farines et les pâtes cuites dans du bouillon parfaitement dégraissé ; on pourra encore permettre fréquemment des légumes écrasés.

Infusions. — Les infusions de thé ou de café sont permises à tous les malades qui ne présentent ni une grande dilatation ni une irritation vive de la muqueuse gastrique. Le thé noir léger, additionné

d'un nuage de lait ou de crème, avec un peu de pain grillé ou de biscotte sans beurre, convient souvent pour le petit déjeuner du matin. Dans les dyspepsies légères, on peut autoriser le café au lait. Des infusions variées (tilleul, camomille, anis) peuvent être également permises à la fin des repas ; elles ne doivent pas être prises en mangeant.

Condiments, sel. — Les aliments fades, mal assaisonnés, excitent peu la sécrétion glandulaire et ne flattent pas suffisamment le palais. Les condiments sont donc nécessaires, mais il faut faire un choix parmi eux.

Le poivre est à supprimer dans tous les cas. Il en est de même de la cannelle, du girofle, de la muscade, du piment, etc. Le vinaigre peut être presque toujours toléré en quantité modérée.

Reste le plus important de tous, le sel. Il entre dans la constitution même des aliments, mais en quantité insuffisante pour le goût et les besoins de l'organisme. Dans quelles limites peut-on le permettre aux gastropathes ? Pour répondre à cette question, il faut envisager d'une part l'action du sel ajouté au repas sur l'évolution même du processus de la digestion, d'autre part son action sur la chloruration de l'organisme et ses conséquences sur la constitution du suc gastrique.

Absorbé en assez forte proportion à un repas, le sel amène un retard dans l'évolution des actes chimiques : comme Hayem l'a montré chez le chien (1), il entraîne, pendant la première heure, un arrêt presque complet de la digestion, accusé par une grande diminution de A et de H + C, mais, au bout de la deuxième heure, ces valeurs remontent et atteignent à peu près les mêmes chiffres qu'à la soixantième minute avec le repas sans excès de sel. Si l'on rapproche ces résultats de ceux des expérimentateurs qui ont fait voir que le sel à forte dose entrave l'action de la pepsine, on voit que dans tous les cas ce condiment ne doit être permis qu'à doses modérées.

Théoriquement (2), toutes choses égales d'ailleurs, la pauvreté de l'organisme en chlorure de sodium doit entraîner un affaiblissement de la sécrétion stomacale en chlore, et, au contraire, une forte chloruration doit exciter la formation des éléments chlorés du suc gastrique. Les faits d'observation sont d'accord avec la théorie. Lorsqu'on fournit à l'organisme un excès de chlore, le suc stomacal devient riche en produits chlorés, à moins que les glandes de la muqueuse ne soient dans un état d'atrophie très avancé ou de dégénérescence. Le sel, et particulièrement les solutions chlorurées sodiques faites à un taux qui en permet la facile absorption, sont donc favorables dans tous les états anatomiques qui déterminent un appauvrissement plus ou moins considérable du suc gastrique en éléments chlorés.

(1) G. Hayem, Leçons de thérapeutique. Les médications, t. IV, p. 427.

(2) G. Hayem, Note sur les effets du chlorure de sodium dans les gastropathies *Bull. et mém. de la Soc. de biologie*, 30 janvier 1904, p. 133-136).

Inversement, quand les altérations anatomiques des glandes gastriques provoquent la sécrétion d'un suc d'une richesse exagérée en produits chlorés, tout excès de chlore introduit dans l'organisme tend à accroître la déviation chimique de la sécrétion stomacale. Il est par conséquent logique de chercher, dans ces cas, à modérer l'excessive teneur du suc stomacal en produits chlorés à l'aide de l'hypochloruration de l'organisme. On le fait depuis longtemps en prescrivant le régime lacté absolu. Le lait est un sédatif stomacal pour deux raisons : la digestibilité en est grande ; la teneur en chlorure en est assez faible pour qu'il puisse produire un amoindrissement des éléments chlorés. Ainsi que Hayem l'a démontré dans ses Leçons de thérapeutique (1893), ce second effet n'est obtenu qu'à la longue ; pour qu'il soit nettement prononcé, il faut prolonger le régime lacté pendant au moins trois mois.

On peut obtenir des effets plus rapides et plus intenses en prescrivant le régime hypochlorurique proposé par Widal et Javal pour faciliter la disparition des œdèmes chez les albuminuriques infiltrés. Chez un malade observé par Hayem, ce régime a transformé, en un mois, un type franchement hyperpeptique en une hypopepsie du deuxième degré. Les recherches de Vincent et de Laufer tendent à montrer que la suppression du sel peut jouer un rôle favorable dans le traitement des gastrites à forme hyperpeptique (1).

Desserts. — Les desserts sont presque toujours inutiles ; ils peuvent pourtant quelquefois aider à modérer la constipation. Les malades, du reste, en supportent avec peine la privation.

On autorisera les compotes de fruits non acides (pruneaux, poires, pêches, fraises), les fromages mous (fromages Gervais, parfois fromage à la crème), les crèmes renversées, les œufs à la neige, les parfaits glacés, et avec beaucoup de discrétion les fruits crus de digestion facile, raisin, pêches bien mûres, parfois aussi petites fraises (dites des bois) ; le raisin est le seul qui convienne à la majorité des cas.

Boissons. — La boisson des dyspeptiques est l'eau pure. Les boissons fermentées doivent être proscrites dans l'immense majorité des cas. Elles sont toujours mieux tolérées par les malades hypopeptiques à digestion courte que par les hyperpeptiques. Chez les malades non flatulents, ayant besoin d'être bien nourris, et présentant une forte acidité urinaire, le lait peut rendre service. Il doit être écrémé, et même, au début, coupé avec un tiers ou un quart d'eau pure ou d'eau minérale légère (eaux d'Évian ou d'Alet).

En général, les boissons sont données en quantité modérée et

(1) Vincent, Influence du régime alimentaire hyper ou hypochloruré sur le chimisme stomacal (*Bull. et mém. de la Soc. de biologie*, 9 janv. 1904, p. 9-11). — G. Linossier, Action du chlorure de sodium dans les diverses formes de dyspepsie (*Ibid.*, 16 janvier 1904, p. 50-53. — Laufer, Note sur deux cas d'hyperchlorhydrie traités par le régime hypochloruré. *Ibid.*, 23 janvier 1904, p. 117-118).

seulement aux repas. On peut permettre un verre à un verre et demi en hiver et un verre et demi à deux verres en été, bus lentement par petites gorgées.

Quantité des aliments. — La question de quantité se juge d'après l'appétit et les besoins nutritifs. Elle ne peut être réglée que par tâtonnements. Fort aléatoires sont les données sur lesquelles nous pouvons nous appuyer pour rationner les malades sans restreindre à l'excès la ration alimentaire. Les résultats de l'analyse des urines ne donnent pas d'indications bien précises : si, dans un certain nombre de cas, l'azoturie accompagne le développement exagéré, excessif de l'appétit, elle manque encore assez souvent dans les mêmes circonstances, et, d'autre part, on rencontre des malades qui la présentent à un degré prononcé, bien qu'ils mangent modérément. Les troubles de la nutrition chez les dyspeptiques dépendent de conditions encore mal déterminées et sont loin d'être en rapport avec le type stomacal.

Tout régime antidyspeptique rigoureusement suivi commence par déterminer de l'amaigrissement. La perte de poids est surtout prononcée chez les sujets médicamentés et chez ceux qui, atteints d'exagération de l'appétit, étaient habitués à manger beaucoup de pain et de féculents ou à boire de grandes quantités de liquide. Elle décourage certains d'entre eux, mais le plus souvent, dans les formes simples, elle ne tarde pas à s'arrêter, pour être bientôt suivie d'une reprise plus ou moins rapide. Il faut prévenir le malade et lui recommander, pendant cette période d'amaigrissement, de rester à un repos relatif et de ne se livrer à aucun exercice un peu violent.

Autres prescriptions concernant l'hygiène générale. — Ce sont, en quelques mots, les soins à donner à la peau (bains, lotions, frictions), la réglementation du mode de vie.

Le dyspeptique doit se lever et se coucher tôt ; il doit prendre suffisamment l'air, rester un certain temps au repos après, parfois aussi avant les repas, s'adonner au travail d'une façon modérée et régulière. Il évitera les dîners, les soirées, les réunions nombreuses, et s'interdira tous les excès génitaux ou autres.

Traitement de l'élément douleur. — Souvent, dans les formes qui nous occupent ici, les phénomènes douloureux sont peu résistants et cèdent sous l'influence des seuls moyens précédents. Mais il n'en est pas toujours ainsi et l'intervention d'une action calmante est nécessaire. Le sous-nitrate de bismuth à haute dose constitue, dans les maladies de l'estomac, le vrai médicament de la douleur (Hayem). C'est à Monneret que revient l'honneur d'avoir préconisé le premier les fortes doses de ce médicament (30, 40 et 60 grammes par jour) pour le traitement des affections gastriques. Mais son exemple ne fut pas suivi, et quand, sur les conseils de Kussmaul, Fleiner essaya une médication analogue, principalement contre l'ulcère, on crut à une

véritable innovation. Depuis, Hayem a insisté à plusieurs reprises sur l'efficacité des « pansements au bismuth » et en a étendu le champ d'application (1).

L'action du sous-nitrate de bismuth contre la douleur s'exerce quelle que soit la forme de la gastrite. Dans ces derniers temps, on a eu tendance, avec Fleiner, à en réserver l'emploi aux cas d'hyperchlorhydrie. Mais Hayem a montré qu'il pouvait être utilisé avec autant de succès chez les hypopeptiques et même chez les apeptiques.

L'amendement est obtenu quelle que soit la forme de la douleur, douleur précoce ou tardive, crampes ou brûlures, douleurs atroces ou simples sensations de pesanteur, de gêne, de fringale, etc.

En même temps qu'il fait céder la douleur, par son action calmante locale, le bismuth amène la disparition des phénomènes réflexes à point de départ gastrique : spasmes et vomissements, sialorrhée, sialophagie, aérophagie, éructations (Hayem).

Enfin le sous-nitrate de bismuth est doué d'un pouvoir non douteux contre les fermentations anormales (G. Lion, P. Ruault) (2).

Il n'existe guère d'autre contre-indication à l'emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose que l'existence d'une sténose du conduit gastro-intestinal. La contre-indication est absolue lors de rétrécissement d'un point quelconque de l'intestin ; dans les sténoses peu serrées du pylore, on peut, au contraire, en en surveillant attentivement l'élimination, donner le bismuth avec avantage.

Certains auteurs ont accusé le sous-nitrate d'amener la production de phénomènes toxiques dus aux nitrites formés dans l'intestin aux dépens de l'acide azotique qui entre dans la constitution du produit.

Les faits apportés à l'appui de cette opinion se rapportent presque tous à des malades auxquels on avait fait ingérer en une fois, dans le but de pratiquer un examen radiologique, 50 à 62 grammes de sous-nitrate, dose deux ou trois fois plus forte que celle que l'on prescrit d'habitude aux gastropathes. Les accidents n'ont généralement pas été graves, et si deux fois ils ont occasionné la mort, il s'agissait dans les deux cas, comme l'autopsie l'a montré, de sujets atteints de

(1) Monneret, De l'emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans le traitement des affections gastro-intestinales et de la cholérine (*Gaz. méd. de Paris*, 1849, p. 278-299). — W. Fleiner, Ueber die Behandlung von Magengeschwüren und einigen von diesen ausgehenden Reizerscheinungen und Blutungen (*Allgem. Wiener medizin. Zeitung*, 16 u. 23 mai 1893, S. 221 u. 233). — G. Hayem, Emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans l'ulcère et dans les gastropathies douloureuses (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1895). — De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans le traitement des gastropathies (*Congrès intern. de médecine de Lisbonne*, avril 1906). — De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans les maladies du tube digestif (*Bull. de la Soc. de l'internat des hôp. de Paris*, mai 1907, p. 141).

(2) G. Lion, De la cure de sous-nitrate de bismuth dans les affections de l'estomac (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, août 1907, p. 468-491). — P. Ruault, Les pansements au bismuth dans les maladies de l'estomac. Thèse de Paris, 1907.

sténose de l'intestin. De même, une malade de Bensaude et Agasse-Lafont, qui présenta par deux fois des phénomènes toxiques à la suite de doses moyennes du médicament, était atteinte de lésion sténosante du canal intestinal. Or, nous venons de voir que c'est là peut-être la seule contre-indication à l'administration du bismuth à haute dose à l'intérieur.

A vrai dire, les médecins qui ont préconisé et utilisé de la façon la plus large cette méthode dans le traitement des gastropathies (Hayem Mathieu, G. Lion) n'ont jamais eu à déplorer aucun accident.

Quoi qu'il en soit, pour éviter les effets toxiques imputés aux nitrites, on peut, comme l'a conseillé G. Lion (1), substituer au sous-nitrate ordinaire un sous-nitrate polybasique que l'on produit en faisant subir au premier une série de lavages à l'eau distillée bouillante. On obtient ainsi des échantillons de moins en moins riches en acide azotique, et, en dernier terme, un sous-azotate qui ne renferme plus que 4gr,20 p. 100 d'acide azotique au lieu de 17gr,43 p. 100 que contenait le sous-nitrate ordinaire (formule du Codex de 1884) (2). Dans ces conditions, il paraît difficile que l'action nuisible des nitrites soit encore à redouter.

On a proposé de substituer au sous-nitrate le carbonate de bismuth. C'est là, comme l'ont montré G. Lion et Tulasne, une pratique dangereuse. Le sous-nitrate mis au contact de solutions d'HCl de titres variés ou d'échantillons de suc gastrique plus ou moins hyperpeptique précipite tout l'HCl et tous les chlorures sous forme d'oxychlorure de bismuth insoluble : administré aux malades à haute dose et plusieurs jours de suite, il ne passe pas ou ne passe qu'en quantités tout à fait insignifiantes dans les urines. Au contraire, le carbonate de bismuth, en présence de solutions chlorhydriques ou de sucs gastriques acides, donne naissance à du chlorure de bismuth soluble; de plus, ingéré à haute dose, il apparaît aussitôt dans les urines à des doses assez considérables (0,207 à 0,367 par vingt-quatre heures, dès le premier et le deuxième jour). On voit qu'en administrant ce dernier sel on court les risques d'une intoxication non plus par les nitrites, mais par le métal.

Il est admis généralement que les effets favorables du sous-nitrate de bismuth sont dus à une action physique qu'il exerce en s'étalant uniformément à la surface de la muqueuse et en la protégeant contre l'influence irritante du contenu gastrique.

(1) G. Lion, Le sous-nitrate de bismuth dans le traitement des affections de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 2 avril 1909). — G. Lion et A. Tulasne, Carbonate et sous-azotate (*Ibid.*, 18 mars 1910).

(2) Le sous-nitrate de bismuth préparé selon la formule du nouveau Codex de 1908 contient même jusqu'à 20,7 p. 100 d'acide azotique. Exposé à l'air, il perd de l'eau et devient grenu ; exposé à la lumière, et surtout à la lumière solaire, il dégage des vapeurs nitreuses ; il a un goût détestable qu'il transmet aux potions, même à petites doses, et qui le rend inutilisable.

A côté de cette action mécanique, G. Lion a montré que le médicament exerçait une action chimique dont il y a lieu de tenir compte. Ajouté au milieu gastrique en pleine digestion, il précipite les produits chlorés sous forme d'oxychlorure insoluble; dans les expériences *in vitro*, cette précipitation est totale et il ne reste plus qu'une solution légère d'acide azotique. Administré en même temps que le repas d'épreuve, il fait tomber l'hyperchlorhydrie, abaisse la pepsie, diminue l'intensité du processus chimique dans son ensemble et hâte l'évacuation de l'estomac (1).

Le sous-nitrate de bismuth est administré le plus souvent à dose massive (15 à 20 grammes), le matin à jeun. C'est le « pansement au bismuth » (Hayem). Le médicament est délayé dans 150 à 200 grammes d'eau et avalé d'un seul trait. Autrefois, Hayem recommandait au malade de se coucher successivement dans diverses positions pour faciliter la dispersion du bismuth sur toutes les faces de l'estomac. Mais les examens des estomacs de malades morts pendant qu'ils étaient soumis aux pansements au bismuth lui ont montré que le médicament formait un dépôt régulier à la surface de la muqueuse et que cette manœuvre était inutile : les expériences de Matthes ont confirmé cette manière de voir.

Quand le malade est soumis aux lavages d'estomac, on introduit, quand le lavage est terminé, le lait de bismuth par le tube.

Les pansements au bismuth sont ordinairement continués dix à quinze jours de suite, mais ils peuvent être, sans inconvénients, prolongés beaucoup plus longtemps.

On peut encore, si l'on veut tirer parti de l'action chimique du bismuth, l'administrer de deux façons différentes (G. Lion) : à la dose de 10 ou 12 grammes, cinq à six heures après les repas, dans le but de précipiter le chlore du contenu gastrique, de transformer ce contenu en une solution dénuée de propriétés excitantes et de mettre l'organe dans les conditions où il a le plus de tendance à se vider; à la même dose, en même temps que les repas, pour diminuer l'intensité du processus chimique et hâter le moment où se produira l'évacuation.

Traitement de chacun des types de la forme commune. — Étudions

(1) Les expériences auxquelles il est fait allusion ici ont été pratiquées avec le bismuth (formule du Codex 1884) qui contient 17 p. 100 d'acide azotique. Avec le sous-nitrate polybasique, qui n'en contient que 4,20 p. 100, l'action chimique est très réduite et lente à se produire. Lion et Tulasne ont recherché, dans la série des produits obtenus par les lavages successifs du sous-nitrate à l'eau bouillante, quel était celui qui, avec une proportion aussi faible que possible d'acide azotique, entraînait, dans un suc gastrique fortement hyperpeptique, la transformation complète des éléments chlorés en oxychlorure insoluble. L'expérience leur a montré qu'un sous-azotate ne contenant plus que 7gr,50 d'acide azotique remplissait ces conditions. C'est un tel sous-nitrate qu'il faut faire préparer et utiliser en thérapeutique.

successivement le traitement du type hyperpeptique, du type hypopeptique et du type apeptique.

A. Type hyperpeptique. — Il faut distinguer : la forme hypersécrétante ou tout au moins à sécrétion abondante avec digestion prolongée, qui se montre avec ou sans dilatation, et la forme à faible sécrétion et à digestion courte, qui ne s'accompagne jamais de dilatation.

a. *Forme hyperpeptique avec sécrétion abondante sans dilatation.* — Dans cette forme, le régime antidyspeptique doit être assez sévère, surtout quand la digestion est pénible et qu'elle trouble le sommeil.

Les applications révulsives locales, légères, mais prolongées, sont particulièrement indiquées. On donnera la préférence au maillot humide, laissé en permanence ou appliqué seulement la nuit. Une compresse pliée en quatre, trempée dans l'eau froide ou chaude suivant la tolérance du malade, et bien exprimée, est placée sur le creux épigastrique. Elle est recouverte d'un large morceau de taffetas chiffon, et le tout est maintenu à l'aide d'une bande Velpeau.

L'hydrothérapie, à moins de contre-indications, sera conseillée avec avantage : en raison de la tendance à la neurasthénie et à l'hypocondrie, on aura surtout recours à l'hydrothérapie froide.

Enfin on pourra prescrire une cure gastrique. Celle qui convient le mieux à tous les états hyperpeptiques à sécrétion abondante est la *cure par l'eau de Carlsbad*. Elle est surtout indiquée quand il y a retentissement du côté du foie, ce qui est loin d'être rare. Elle est contre-indiquée chez les cardiaques, les tuberculeux, les gens affaiblis et vieux.

On peut envoyer les malades à Carlsbad, mais on obtient d'excellents résultats en faisant faire la cure à domicile. L'eau de Carlsbad est transportable et conserve au loin une activité qui ne diffère pas sensiblement de celle qu'elle présente sur place. G. Hayem a même utilisé avec un succès au moins égal une solution artificielle se rapprochant par sa constitution de l'eau minérale naturelle. Sa formule est la suivante :

Eau distillée	1 litre.
Sulfate de soude	3 grammes.
Bicarbonate de soude	2gr,50
Chlorure de sodium	1 gramme.

Pour bien se conserver, elle doit être stérilisée. Cette précaution n'est pas nécessaire si on la consomme immédiatement.

La source naturelle que G. Hayem emploie le plus souvent est la source Mühlbrunnen.

On prescrit une dose de 250 grammes que l'on augmente de

50 grammes par jour, jusqu'à ce qu'on ait atteint 500 grammes. Il est rarement indiqué de forcer cette dose ; toutefois on peut aller jusqu'à 600 grammes lors d'hyperchlorhydrie intense chez des malades non amaigris.

L'eau est prise le matin à jeun en trois fois par portions égales, en laissant un intervalle de vingt minutes entre chaque prise. Elle est, avant d'être bue, tiédie au bain-marie à 40° (température de la source).

Pendant la cure, qui doit durer vingt à trente jours, le malade doit éviter les fatigues et les écarts de régime.

Quand l'eau de Carlsbad est contre-indiquée ou mal supportée, G. Hayem emploie pour la remplacer l'eau de Vichy sulfatée.

Un verre d'eau de Vichy, tiédie au bain-marie et additionnée de 4 à 6 grammes de sulfate de soude, est pris le matin à jeun, une heure avant le premier déjeuner, et continué pendant vingt-cinq à trente jours consécutifs.

Chez les sujets constipés, on peut employer indifféremment l'eau de Carlsbad ou l'eau de Vichy sulfatée. Chez ceux qui ont une diarrhée liée à l'état hyperpeptique, type morbide particulier qui n'est pas très rare, tantôt l'eau de Carlsbad exagère la diarrhée, tandis que l'eau de Vichy sulfatée la modère et la fait disparaître, tantôt on observe une action inverse. G. Hayem n'est pas encore arrivé à saisir la raison de cette différence dans les effets des deux cures, et il ne sait pas reconnaître autrement que par le tâtonnement celle des deux qui convient à un cas donné.

Quand, après l'administration de l'eau de Carlsbad ou de l'eau de Vichy sulfatée, la constipation persiste, on peut prescrire le massage du gros intestin.

A côté de l'eau de Carlsbad et de l'eau de Vichy sulfatée, il convient de signaler le bicarbonate de soude. L'action de cette substance prise à haute dose dans le cours des digestions est analogue à celle des deux premiers médicaments et elle jouit de propriétés sédatives remarquables. Mais G. Hayem a renoncé à son usage parce que les malades, qui en éprouvent un soulagement immédiat, sont entraînés rapidement à en faire abus, ce qui les fait entrer dans un cercle vicieux dont ils ne peuvent sortir. L'absorption de la soude, en effet, tend à entretenir et à exagérer l'hyperchlorhydrie et, par conséquent, à perpétuer les douleurs atténuées au moment de l'ingestion médicamenteuse.

La médication alcalino-saline par la cure d'eau de Carlsbad est la plus efficace de toutes celles qu'il est possible d'employer dans les gastrites.

Ses effets favorables se font sentir sur l'évolution du processus chimique et sur le mode d'évacuation de l'estomac.

Elle n'atténue pas le type chimique et peut même produire une

accentuation apparente de l'hyperpepsie, mais elle transforme l'hyperpepsie chloro-organique ou générale, constatée à la soixantième minute, en une hyperchlorhydrie d'emblée ; or cette transformation est en rapport avec une accélération dans la marche du processus digestif. Elle améliore et accélère le mode d'évacuation de l'estomac, amenant, par suite, une diminution considérable ou une disparition de la dilatation.

Ce dernier effet sera tout particulièrement recherché dans la forme suivante.

b. *Forme hyperpeptique avec sécrétion abondante et dilatation.* — La dilatation est plus ou moins prononcée, plus ou moins ancienne, plus ou moins compliquée d'atonie.

Quand la dilatation est récente et peu prononcée, le traitement est le même que pour la forme précédente.

Quand la dilatation est plus développée, plus ancienne, la cure gastrique proprement dite doit être précédée d'une période de préparation, pendant laquelle le malade est soumis au régime et à l'action d'un massage doux de l'estomac et aussi de l'intestin lors de constipation.

Quand l'affection a été négligée et est devenue très ancienne, le traitement est toujours long ; mais quand il n'y a pas de complication, c'est-à-dire quand la dyspepsie reste simple, il donne toujours de bons résultats. C'est une question de patience. Assez souvent, il est nécessaire de revenir à plusieurs reprises à la cure gastrique. On peut faire alterner à deux ou trois mois de distance une cure d'eau de Carlsbad et une cure d'eau de Vichy sulfatée.

Les lavages stomacaux interviennent rarement dans la cure de l'hyperpepsie. Toutefois, ils agissent utilement, dans certains cas avec atonie, en excitant la contraction musculaire et en facilitant le retrait de l'estomac.

En général, les cas résistants sont compliqués d'atonie plus ou moins prononcée ; le traitement doit alors commencer par les lavages suivis de pansements au bismuth quand il y a douleur, puis vient la cure alcalino-saline. Quand l'atonie est très marquée, on répète les lavages ou l'on fait suivre la cure saline de massages de l'estomac.

c. *Forme hyperpeptique avec sécrétion pauvre et digestion courte.* — Malgré l'intensité parfois assez prononcée de l'hyperpepsie, cette forme réclame un traitement sensiblement différent de la forme hypersécrétante.

Le régime doit comporter, en raison du tympanisme qui l'accompagne généralement, l'abstention plus ou moins prolongée des féculents. Il faut réduire autant que possible les potages et soupes, supprimer les légumes farineux, ne permettre que le pain de légumine ou une très petite quantité de pain grillé.

S'il y a eu abus des médicaments, la cure gastrique doit être différée. On peut toutefois, même dans ces conditions, administrer le matin à jeun une eau minérale légèrement salée. L'eau de Santenay répond mieux que toute autre aux exigences d'un pareil état. Elle renferme environ 5 grammes de chlorure de sodium et 2 grammes de sulfate de soude par litre. Ses effets sont à la fois sédatifs et remontants. On lui substitue avec tout autant de succès, d'après M. Hayem, une solution artificielle dont la formule est la suivante :

Eau distillée	1 litre.
Chlorure de sodium	5 grammes.
Sulfate de soude	3 —

On peut également prescrire l'eau de Châtel-Guyon ou l'eau de Saint-Nectaire.

Chez les malades constipés, il est parfois utile de faire prendre un second verre d'eau de Santenay ou de Châtel-Guyon à 4 heures.

L'usage de ces eaux est prolongé pendant cinq à six semaines.

Tant que dure la cure, on fait appliquer, au moins pendant la nuit, un maillot humide sur le creux de l'estomac.

Dès que le tympanisme diminue, on introduit dans le régime une certaine quantité de légumes féculents, afin d'éviter un trop grand amaigrissement.

Lorsque cette forme est d'origine médicamenteuse, il arrive fréquemment que, sous l'influence de l'éloignement des causes et par l'action du traitement, la sécrétion devienne plus abondante et la digestion plus prolongée. On voit même quelquefois se produire une dilatation qui avait existé antérieurement, avant que la gastrite médicamenteuse se fût surajoutée au type primitif. Le cas rentre alors dans la forme précédente et doit être traité comme elle. Aussi faut-il avoir soin de faire pratiquer au bout de deux à trois mois un nouvel examen gastrique.

Les eaux minérales mentionnées plus haut n'ont pas seulement un effet local, elles agissent encore sur les fonctions rénales et sur la nutrition générale. Pendant la cure, on observe communément de la diurèse et des modifications des urines, variables suivant les cas, mais en général favorables.

B. Type hypopeptique. — Ainsi qu'on peut le voir en se reportant au tableau reproduit plus haut, les variétés anatomiques de gastrites se rapportant au type hypopeptique sont assez nombreuses.

Cliniquement, il suffit de distinguer l'hypopepsie avec dilatation et l'hypopepsie sans dilatation.

a. *Forme hypopeptique avec dilatation.* — Cette forme n'appartient qu'exceptionnellement au groupe des dyspepsies simples ou symptomatiques.

En effet, elle est l'aboutissant des cas anciens, invétérés, qui, au

début et parfois pendant des années, ont été caractérisés par de l'hyperpepsie avec prolongation des digestions et dilatation. Plus tard, par suite de l'évolution de la lésion, l'hypopepsie a succédé à l'hyperpepsie, et la dilatation, d'active qu'elle était, est devenue atonique. Celle-ci est entretenue, malgré l'hypopepsie, par l'affaiblissement de la motilité, par le tympanisme, plus rarement par une sécrétion prolongée en rapport avec un état de congestion chronique.

Presque toujours les malades ont pris des médicaments multiples et la lésion stomacale est complexe et susceptible de se modifier pendant le cours du traitement.

La règle est de ne prescrire, en pareil cas, aucune cure active, pendant un temps assez long. On doit s'en tenir au régime seul, avec applications révulsives (maillot humide), et à l'hydrothérapie.

Les lavages sont également indiqués dans cette forme, soit dans le but de faire cesser les fermentations anormales, soit surtout dans celui de combattre la dilatation. La pratique du lavage est corrélative de l'élément morbide : *évacuation retardée par insuffisance motrice* (Hayem) (1). Après un très grand nombre d'essais de liquides médicamenteux, G. Hayem a reconnu que les lavages agissent surtout mécaniquement et que l'on obtient, à l'aide de l'eau bouillie simple, tous les effets qu'on est en droit d'en attendre.

Cette eau est employée refroidie à une température variant de 38° à 20°.

L'eau à 20° est plus excitante et répond mieux au but poursuivi. Elle est un peu trop froide quand il existe une grande excitabilité glandulaire ou des masses de mucus d'expulsion difficile.

Le lavage doit être fait le matin à jeun. Il ne faut jamais introduire dans l'estomac plus d'un tiers de litre d'eau à la fois ; de cette manière, en cas d'impossibilité de faire ressortir le liquide, on n'est pas exposé à provoquer une distension de la cavité gastrique.

Les premiers lavages doivent être pratiqués avec un seul litre de liquide. Lorsqu'on s'est assuré que l'estomac est tolérant et que le liquide ressort facilement, les suivants peuvent être faits avec un litre et demi.

Les lavages se font par séries de douze à quinze. On les reprend, s'il est nécessaire, après un temps qui varie selon les circonstances.

Aucun moyen thérapeutique ne peut remplacer les lavages lorsque la dilatation atonique a atteint un développement notable.

Le massage, l'électricité dans ses différents modes, ne donnent, même quand ils sont longtemps continués, que des résultats très insuffisants. Ils ne doivent être introduits dans le traitement qu'à titre de procédés adjuvants et à un moment opportun. Ils sont surtout utiles pour empêcher de perdre le terrain gagné par les autres procédés.

(1) G. Hayem, Indications des lavages d'estomac (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, nov. 1908, p. 637-666).

Le repos exerce une influence favorable. Quand on croit devoir soumettre les malades à une diète très sévère, le repos complet est nécessaire; mais, chez les malades qui suivent simplement un régime, le repos temporaire est suffisant. Contrairement à la pratique courante, G. Hayem conseille de placer le temps du repos dans le décubitus horizontal, avant et non après le repas, de manière à favoriser l'évacuation de l'estomac au moment où cette évacuation a le plus de tendance à se produire.

Les principes relatifs au régime ont une importance plus considérable.

Il peut être nécessaire de restreindre dans de grandes proportions l'alimentation. C'est alors qu'on maintient le malade au repos absolu au lit en le soutenant à l'aide de lavements alimentaires. On obtient presque constamment ainsi le remontement de l'estomac.

Mais souvent, quand l'affection n'est pas trop ancienne, il suffit d'empêcher la surcharge stomacale en prescrivant un régime qui permette à l'évacuation gastrique de se faire plus rapidement.

Lorsque l'hypopepsie est accentuée, on peut, même en présence d'une forte dilatation, faire prendre au malade un aliment-médicament qui tend à relever la valeur digestive du suc gastrique, le képhir. On le donne aux deux principaux repas, à la dose de 300 à 450 centimètres cubes. Son usage est continué pendant deux ou trois mois.

Il existe deux formes principales d'hypopepsie avec dilatation.

La première, d'origine irritative, se transforme, au bout d'un certain temps, en hyperpepsie avec sécrétion abondante. La dilatation peut alors diminuer, surtout si elle est liée au tympanisme, mais elle ne disparaît qu'ultérieurement, sous l'influence d'un traitement approprié.

La seconde forme d'hypopepsie, qui quelquefois aussi reconnaît pour cause l'abus des médicaments, mais dont la lésion profonde et invétérée n'est plus modifiable, est définitive. On obtient assez rapidement en pareil cas la diminution, puis la disparition de la dilatation.

b. *Forme hypopeptique sans dilatation.* — Elle se montre avec ou sans tympanisme.

Le traitement consistera dans l'emploi du régime képhirique mixte, sans massage stomacal. Chez les constipés, on peut prescrire l'eau de Santenay, ou la solution artificielle qui lui correspond, le matin à jeun, et le massage intestinal.

Dans un certain nombre de cas, l'hypopepsie n'est due qu'à une infiltration embryonnaire de la muqueuse et ne tarde pas à faire place à une hyperpepsie avec ou sans dilatation. On institue alors le traitement de l'hyperpepsie.

C. Type apeptique. — Dans la forme dyspeptique simple, ce type ne s'accompagne pas de dilatation.

Le traitement reste celui de l'hypopepsie intense, avec cette différence que le képhir peut être donné en dehors des repas.

Quand il existe de la diarrhée, diarrhée qui présente parfois les caractères de la lientérie, on peut même soumettre le malade pendant un certain temps au régime képhirique exclusif. On prescrit un verre de képhir toutes les deux heures.

L'apepsie d'origine toxique (qui succède à l'abus de certaines boissons fermentées, à l'abus des médicaments, au tabagisme) est quelquefois passagère. On voit lui succéder, à la suite du traitement, un type hyperpeptique qui peut même être très accentué.

Lors d'atrophie ou de transformation muqueuse, au contraire, le traitement n'a aucune prise sur la lésion. Il est cependant suivi d'un état d'amélioration des digestions totales, tel que les malades se considèrent comme complètement guéris. L'affection entre dans une phase de latence complète.

II. **Traitement des formes nerveuses.** — D'une façon générale, dans les états complexes, désignés par G. Hayem sous le nom de gastro-névroses organopathiques, les malades forment, au point de vue du traitement, deux catégories.

Dans la première, les troubles nerveux sont sous la dépendance de l'état gastrique. Le traitement habituel (éloignement des causes, prescriptions relatives au régime et aux troubles de l'évolution digestive) fait disparaître les phénomènes nerveux. Il en est ainsi notamment dans les cas de gastrite alcoolique, de gastrite médicamenteuse, dans les formes diverses de la gastrite banale chez les non-héréditaires.

Dans la seconde catégorie de faits, la maladie d'estomac ne fait que déclancher, chez des individus entachés de tare névropathique, une névrose centrale. Le traitement de la gastropathie ne suffit plus ; les médications appropriées, qui donnent dans les cas simples les résultats les plus frappants, restent impuissantes ; le sous-nitrate de bismuth, par exemple, ne calme plus la douleur, le régime ne fait plus disparaître les vomissements, etc. C'est à l'état névropathique que doit s'adresser surtout le traitement.

Les malades de ce genre, très nombreux dans la pratique de la ville et même des hôpitaux, forment la clientèle habituelle des maisons de santé. Cela se conçoit, car beaucoup d'entre eux doivent être étroitement suivis et soumis à une discipline sévère. Mais presque toujours on a le tort, dans ces maisons, de soumettre les malades — considérés comme de purs psychopathes ou faux gastropathes — à des traitements systématiques (cures d'engraissement, psychothérapie, etc.), sans se préoccuper de l'état gastrique. Les améliorations ainsi obtenues ne sont que temporaires. Il faut faire marcher de pair la médication de la gastropathie et celle de l'état névropathique pour obtenir des résultats durables.

Passons rapidement en revue les principales indications qui se rapportent aux diverses formes nerveuses.

Forme gastralgique. — Le malade est mis au repos. Un régime sévère composé exclusivement, au moins pendant quelques jours, de lait pris par verres toutes les deux heures, est institué. On fait appliquer en permanence le maillot humide sur le creux épigastrique. Enfin, on ordonne des pansements au bismuth. Cette méthode peut réussir même chez les non-hyperchlorhydriques. Il faut employer 15 à 20 grammes de bismuth, jamais moins. On continue le pansement jusqu'à cessation complète de la douleur.

Le plus souvent ce procédé réussit. En cas d'échec, on fera des lavages à l'eau bouillie, puis avec une solution de nitrate d'argent à 1 ou 2 p. 1000.

En général, dans les formes organopathiques avec ou sans ulcère, la douleur est combattue victorieusement par ces moyens. Elle ne résiste que dans certains ulcères chroniques, dans les gastronévroses d'origine centrale, ou dans le cancer à forme gastralgique. Quoi qu'il en soit, il ne faut jamais recourir à la morphine. Il n'est pas d'affection qui conduise plus régulièrement au morphinisme. Dès que la douleur a disparu pendant un temps suffisamment long, on modifie le régime et on traite le malade suivant son type chimique.

Quand l'hyperpepsie existe pendant comme après les crises douloureuses, que ces crises reviennent facilement dès qu'on change le régime, il faut soupçonner l'existence d'un ulcère malgré l'absence de tout signe caractéristique (forme gastralgique de l'ulcère chronique) et maintenir pendant longtemps le régime lacté. A côté de la forme gastralgique, habituellement symptomatique d'une lésion de la muqueuse, il existe chez les névropathes et les neuro-arthritiques une hyperesthésie perdigestive qui résiste à la médication habituelle de la douleur ; c'est contre l'état névropathique que doit alors être dirigé surtout le traitement.

Forme avec vomissements. — En général, les vomissements symptomatiques disparaissent par l'éloignement des causes d'excitation (vices de régime, médicaments) et un régime sévère. S'ils ne cèdent pas tout de suite, quelques lavages suffisent le plus souvent à les calmer. Quand ils offrent l'allure des vomissements nerveux, ils sont, comme nous l'avons vu, dans l'extrême majorité des cas, de nature hystérique ou d'ordre réflexe. Les causes capables de provoquer les vomissements réflexes (grossesse, tumeur abdominale) une fois éliminées, l'origine purement nerveuse nettement établie, on instituera le traitement de la névrose.

Crises gastriques. — Lors de crise gastrique, le malade est mis au repos complet. Des applications révulsives chaudes ou froides sont faites sur le creux épigastrique. Certains malades ne pouvant endu-

rer aucun contact au niveau de la paroi, ces applications sont parfois difficiles à faire supporter.

Le régime est subordonné aux phénomènes gastriques. Souvent l'intolérance est absolue au moins pendant quelques jours. Le lait même n'est pas gardé. Parfois il y a une certaine appétence pour le bouillon. On essayera les prises espacées de lait coupé d'eau, le bouillon léger bien dégraissé. On prescrira les infusions chaudes légères quand les vomissements seront très pénibles, des lavements d'eau à garder pour combattre la soif. Des bains tièdes seront donnés, s'il est possible.

Le mode de traitement qui a paru donner les meilleurs résultats entre les mains de G. Hayem consiste en des lavages stomacaux à l'eau bouillie, suivis de pansements au bismuth. On les fait une fois par jour, quelquefois deux.

Après la crise, on institue un traitement approprié au type gastrique.

Forme neurasthénique. — Les indications principales consistent à traiter la gastropathie, à éloigner les causes (médicaments, etc.) qui l'entretiennent et à user de l'hydrothérapie.

Ces moyens, suffisants dans les cas peu prononcés, sont inefficaces dans les formes plus sérieuses. Il faut alors prescrire l'isolement et le repos plus ou moins complet. On ne saurait fixer de règle absolue à cet égard, chaque cas présentant des indications spéciales. L'hydrothérapie doit être prolongée pendant longtemps. Le même mode de traitement doit être appliqué aux autres formes névropathiques rebelles (hyperesthésie, vomissements, etc.).

Il est encore un fait important à signaler. Chez certains malades habitués aux médicaments, et tout spécialement à la strychnine, on voit, quand on supprime ces agents, se produire une phase très pénible et très difficile à traverser. Pendant un ou plusieurs mois, les phénomènes nerveux s'accentuent, et, de plus, même quand l'appétit est soutenu, survient un amaigrissement notable. Il en résulte une sorte d'état inquiétant qui influence beaucoup le malade et son entourage, même quand on a eu soin de les prévenir antérieurement. Aussi les malades se découragent-ils fréquemment et on a beaucoup de peine à les maintenir dans la voie thérapeutique qu'on leur a tracée.

Forme hypocondriaque. — Le traitement est le même que celui de la forme précédente.

Forme psychique. — Les formes mentales sans anorexie sont parfois susceptibles de s'améliorer ou de guérir par les moyens dits de psychothérapie, mais l'isolement est le plus souvent nécessaire. Chez les malades atteints d'anorexie mentale, non isolés, on peut voir la mort survenir dans le marasme, par tuberculose ou par infection secondaire.

EMBARRAS GASTRIQUE.

HISTORIQUE. — ÉTIOLOGIE. - NATURE. — Les anciens considéraient l'embarras gastrique comme un *embarras muqueux*, un *état saburral*. Les fluides digestifs sécrétés par la muqueuse étaient altérés et il en résultait la production de *saburres*. La fièvre était expliquée par le passage de la bile dans le sang. Par bile, Stoll désignait la matière saburrale qui, résorbée au niveau de l'intestin, pénétrait dans le torrent circulatoire.

Plus tard, Pinel créa le nom d'*embarras gastrique*, mais les idées anciennes dominèrent la science et ne furent guère modifiées avant Broussais. Le maître de l'école physiologique rejeta l'élément catarrhal et admit l'influence prédominante de l'irritation, de la phlegmasie. L'embarras gastrique devint une *gastrite aiguë*.

Avec la réaction contre les idées de Broussais, l'embarras gastrique reprend son individualité ; on repousse toute idée de phlegmasie. C'est ainsi que Chomel rejette l'existence d'une inflammation dans l'état gastrique et que Grisolle écrit : « Ce qu'il y a de certain, de parfaitement établi, c'est que l'embarras gastrique n'est point une inflammation. »

Si l'on ouvre les ouvrages contemporains, on voit qu'actuellement les auteurs ont deux manières bien différentes de comprendre l'embarras gastrique.

Les uns, à l'imitation des Allemands, qui n'ont jamais abandonné complètement la conception de Broussais, confondent l'affection avec la gastrite aiguë et la décrivent sous le nom de gastrite catarrhale ou de catarrhe gastrique aigu ou subaigu, avec ou sans fièvre.

Les autres consacrent un chapitre à part à l'embarras gastrique, mais ont tendance à le scinder et à reconnaître, d'une part, une forme ocale, embarras gastrique véritable ; d'autre part, une forme générale, vraisemblablement infectieuse, maladie générale à détermination gastrique.

Il semble bien réellement que l'on ait décrit sous le nom d'embarras gastrique des états de nature variée, ayant comme lien commun certaines manifestations morbides du côté des voies digestives.

Il faut distinguer, en premier lieu, la forme apyrétique et la forme fébrile.

L'embarras gastrique apyrétique est la manifestation d'un trouble stomacal. Ce trouble est fort souvent la conséquence d'une inflammation, d'une gastrite aiguë, soit primitive, soit entée sur une gastrite chronique, mais il n'est pas impossible qu'il se développe, dans certains cas, sans altérations de la muqueuse, par une simple perturbation apportée dans le fonctionnement des appareils sécrétoire ou moteur. On conçoit fort bien que les excès alimentaires, l'abus des

boissons, les écarts de régime, l'usage d'aliments avariés puissent amener momentanément l'intolérance gastrique.

L'embarras gastrique fébrile se présente tantôt comme une manifestation secondaire, tantôt comme une affection primitive.

Secondaire ou symptomatique, il accompagne les principales maladies infectieuses : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, rhumatisme, angine, pneumonie, etc.

Primitif ou idiopathique, il semble évoluer pour son propre compte. Mais ici encore les faits paraissent complexes.

D'après Kiener, Kelsch et Chantemesse (1), l'embarras gastrique fébrile ne serait qu'une forme légère atténuée de la dothiénentérie. Chantemesse a été frappé du grand nombre d'embarras gastriques fébriles qu'il a observés simultanément avec une recrudescence de fièvre typhoïde due à la distribution de l'eau de Seine dans certains quartiers de Paris. Dans cinq cas, il a ponctionné et ensemencé la rate, mais sans résultat. Cette expérience négative ne suffit pas, d'après lui, à infirmer l'assimilation qu'il propose après Kiener. L'infection typhique étant légère, abortive, peut ne pas se généraliser à tous les organes. L'embarras gastrique ne serait qu'une infection typhique ne dépassant pas la cavité abdominale.

Cette conception s'applique-t-elle à tous les cas ? Tout embarras gastrique qui n'est pas manifestement lié à une affection quelconque est-il de nature typhique ? Il n'en est certainement pas ainsi.

Comme nous le verrons plus loin, G. Hayem a montré que, chez les malades atteints d'embarras gastrique, le sang, examiné en couche mince, par le procédé de la cellule à rigole, présente tantôt les caractères du sang phlegmasique, tantôt des caractères absolument normaux. De ces deux groupes de faits, les premiers se distinguent nettement de la fièvre typhoïde, les seconds seuls peuvent être considérés comme en dépendant.

Mais, même dans ce dernier cas, il est certain que la dothiénentérie n'est pas toujours en cause. Les infections paratyphiques et paracolibacillaires, bien connues aujourd'hui, doivent en effet entrer pour une part dans les faits de cet ordre. Il se peut encore que chez un certain nombre de malades l'embarras gastrique relève d'autres états infectieux encore mal déterminés. Ne voit-on pas les troubles gastro-intestinaux jouer un rôle de première importance dans l'érythème polymorphe, maladie très probablement microbienne, mais dont l'agent est inconnu ?

L'embarras gastrique apparaît donc non plus comme une maladie

(1) Voy. Kiener, Observations de fièvre éphémère (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1885, p. 146). — Kelsch, Observations sur l'embarras gastrique fébrile (*Ibid.*, p. 173). — Chantemesse, La fièvre typhoïde, l'embarras gastrique et la distribution de l'eau de Seine à Paris (*Semaine médicale*, 1889, p. 421). — Courtet, Embarras gastrique fébrile et fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1889.

univoque, toujours la même et naissant toujours sous l'influence des mêmes causes, mais comme un véritable syndrome appartenant à des infections diverses, générales ou locales.

Ainsi s'explique pourquoi il ne se présente pas toujours avec les mêmes allures cliniques, pourquoi il paraît soumis parfois à certaines influences extérieures, telles que celles des saisons, des localités ; comment il peut se montrer à l'état sporadique ou à l'état endémique.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° Embarras gastrique apyrétique. — L'embarras gastrique, en dehors des cas où il succède à une indigestion, est ordinairement précédé, pendant quelques jours, par des troubles dyspeptiques : diminution de l'appétit, digestions lentes et pénibles, dégoût des aliments s'accusant de plus en plus. Puis apparaît une sensation de malaise, d'intensité variable, accompagnée d'horripilations, de courbature, d'une grande lassitude.

L'état gastrique une fois constitué s'accuse par une céphalalgie sus-orbitaire intense, de forme gravative, qui est exaspérée par le bruit, la lumière et par les mouvements de la tête ; souvent aussi par des éblouissements et quelques vertiges.

Le facies est abattu et pâle. Il existe un accablement général et de l'inaptitude au travail.

L'anorexie est absolue et s'accompagne d'un profond dégoût pour les aliments ; la soif, au contraire, est vive et le malade recherche les boissons acides.

La bouche est sèche, pâteuse, le goût amer, désagréable. L'haleine est forte ou même fétide.

La langue, large, étalée, présentant sur ses bords l'empreinte des dents, est couverte d'un enduit blanchâtre ou blanc jaunâtre épais.

En même temps que cet état saburral, on voit se développer des troubles fonctionnels. Il y a des nausées, des envies de vomir, des renvois gazeux, nidoreux, fétides, quelques régurgitations aigres, acides, souvent enfin des vomissements. Au début, quand l'affection est provoquée par une indigestion, ces derniers sont fréquents, copieux, et contiennent des aliments plus ou moins transformés et altérés. Plus tard, ils deviennent plus rares et sont composés d'une petite quantité de matière muqueuse ou bilieuse.

Les troubles des fonctions intestinales sont, d'ordinaire, peu prononcés. Le plus souvent, il y a paresse de l'intestin et constipation parfois opiniâtre ; plus rarement on note de la diarrhée.

L'état de l'abdomen est quelquefois normal. Il est plus habituel de trouver une véritable tension de l'épigastre ou de la région périombilicale, et ces parties sont spontanément douloureuses ; en tout cas, la pression réveille ou fait naître une certaine douleur, surtout lorsqu'on explore la région épigastrique.

La marche et la durée de l'embarras gastrique apyrétique sont variables. Tantôt l'affection évolue en quatre à sept jours et la guérison

se fait spontanément ou à la suite de la médication évacuante, tantôt elle se prolonge davantage et prend l'allure d'une affection subaiguë. Elle guérit toujours sans convalescence.

2° **Embarras gastrique fébrile.** — La fièvre, l'accentuation des phénomènes généraux, caractérisent cette seconde forme.

La *fièvre gastrique* débute brusquement. Elle s'annonce par des frissonnements plutôt que par un frisson violent, et en vingt-quatre ou trente-six heures elle atteint son acmé (39° ou même 40°), puis elle prend le type rémittent à exacerbations vespérales (*fièvre rémittente gastrique*), quelquefois même elle est presque intermittente (Monneret). Habituellement, le malade est pris le soir de malaises plus intenses, de bouffées de chaleur et la température augmente ; les phénomènes s'atténuent vers la fin de la nuit et le matin. A la fin de la maladie, la défervescence est rapide.

Dans certains cas, la fièvre seule différencie cette forme d'embarras gastrique et la maladie suit la même marche que la forme apyrétique (forme légère fébrile de Jaccoud). La température redevient normale au bout de deux jours, trois jours au plus, et les phénomènes gastriques guérissent en quatre à six jours.

D'autres fois, la fièvre est plus persistante, elle présente le même type rémittent à ascension vespérale, mais elle ne se termine pas avant le huitième ou même le quinzième jour, enfin elle s'accompagne de phénomènes généraux plus prononcés (forme intense de Jaccoud, synoque). La céphalalgie plus intense, la prostration, la perte des forces, l'abattement des traits plus marqués indiquent que l'organisme est plus profondément atteint. L'embarras gastrique se rapproche alors par plus d'un trait des maladies générales infectieuses, et la ressemblance est parfois accrue par l'apparition de véritables exanthèmes.

Il n'y a plus lieu d'insister sur les taches ombrées qui sont dues, comme Duguet l'a montré, à l'action des *pediculi pubis*. L'herpès labial, ou plus généralement l'herpès de la face, se montre assez fréquemment dans le cours de la maladie ; il constitue un phénomène concomitant de l'état fébrile. Enfin, d'après Herbland Morin (1), on verrait aussi, dans certains cas, douze à trente-six heures après le début, survenir sur tout le corps, sauf sur le cou et la face, un exanthème papuleux, suivi de desquamation furfuracée, souvent accompagné d'un énanthème pharyngé.

La forme fébrile de l'embarras gastrique dure plus que la forme apyrétique. Elle peut se prolonger pendant dix à quatorze jours. La chute de la fièvre annonce la fin de la maladie. La défervescence est parfois accompagnée de phénomènes critiques : crise de sueur, polyurie, épistaxis. La convalescence est également plus

(1) Herbland Morin, D'une variété d'exanthème observée dans l'embarras gastrique fébrile, Thèse de Paris, 1886.

longue, les fonctions stomacales ne se rétablissent que lentement.

Dans quelques circonstances, particulièrement dans les pays chauds et humides, le tableau clinique est un peu modifié par l'apparition d'une sécrétion exagérée de bile (polycholie), qui constitue l'état bilieux (*fièvre gastrique bilieuse*). La peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique, les urines contiennent des pigments biliaires, le foie est légèrement augmenté de volume et sensible à la pression, les vomissements renferment de la bile et souvent il existe une diarrhée fétide et bilieuse.

PRONOSTIC. — Le pronostic est bénin. Il découle de ce que nous avons dit de la marche et de la terminaison des diverses formes.

DIAGNOSTIC. — L'*embarras gastrique apyrétique* doit être distingué de l'*indigestion.*

L'indigestion est un arrêt subit et accidentel de la digestion. Elle succède à un excès de table, à l'ingestion d'aliments indigestes ou de mauvaise qualité, à une commotion morale. Les accidents suivent immédiatement l'ingestion des aliments ou apparaissent quelques heures après, alors que le travail stomacal n'est pas encore achevé. Ils sont occasionnés par le séjour dans un endroit clos (théâtre) à la suite des repas, surtout chez les femmes trop serrées dans leur corset. Le sujet ressent un sentiment de gêne et de lourdeur à l'épigastre, il existe un violent mal de tête, de l'anxiété respiratoire, de la précipitation du pouls, puis se déclare un état nauséeux et vertigineux, accompagné de frissonnements, de sueurs froides, de pâleur livide de la face. Les nausées s'exagèrent et aboutissent à un ou plusieurs vomissements alimentaires abondants. Quelquefois l'indigestion se fait sentir également sur l'intestin et, après quelques coliques abdominales, il y a de fortes selles diarrhéiques. A la suite de ces évacuations plus ou moins persistantes, le malade se sent soulagé, mais fatigué, épuisé; il tombe dans un sommeil réparateur, et au bout de quelques heures la santé est rétablie sans période de convalescence.

L'indigestion prend quelquefois une allure grave. Les troubles nerveux, respiratoires et circulatoires, la dyspnée, l'anxiété précordiale, la petitesse du pouls, le vertige, l'état syncopal, la prostration offrent une intensité exceptionnelle. On a vu la mort survenir dans quelques cas.

Ces accidents se montrent le plus ordinairement à la suite de l'ingestion de viandes, de charcuterie (empoisonnement par les saucisses), de poissons putréfiés. Ils se produisent souvent en même temps chez plusieurs personnes qui ont pris le même repas. Ils apparaissent encore chez certains individus sous l'influence d'aliments spéciaux qui ne sont nullement toxiques ni putrides (Bouchard), par une sorte d'idiosyncrasie.

Ils sont très probablement d'ordre toxique. Chez un malade,

Senator a pu démontrer la pénétration dans le sang d'acide sulfhydrique produit dans le tube digestif; les gaz, les garde-robes, les urines renfermaient ce poison.

L'intoxication peut être le fait de poisons contenus dans les aliments avariés, principalement dans les conserves et les préparations de charcuterie, telles que les saucisses (botulisme) (1). Brouardel et Boutmy ont trouvé un alcaloïde toxique dans les viscères d'une femme morte après avoir mangé de l'oie conservée, et dans les restes de l'aliment incriminé. Gaspard et Panum ont démontré que la putréfaction des viandes engendre un poison capable de déterminer des accidents graves et mortels.

En pareille circonstance, les accidents sont précoces; ils commencent une demi-heure après l'ingestion des viandes corrompues. Pour Bouchard, ce n'est pas là le cas le plus ordinaire. « En général, on ne mange pas de viandes réellement putréfiées et capables déjà d'intoxiquer par elles-mêmes. On ingère des viandes qui commencent seulement à se putréfier, au sein desquelles les microbes sont à l'œuvre pour déterminer un processus fermentatif qui va continuer dans des conditions particulièrement favorables, lorsque l'aliment gâté se trouvera dans le tube digestif. Les accidents qui en résultent sont tardifs; ils n'éclatent que huit à dix-huit heures après l'ingestion des aliments suspects. Dans cette période d'incubation, aucun symptôme ne révèle l'explosion qui se prépare, mais, une fois que le poison est formé, les accidents toxiques sont rapides. »

Quand ces accidents se produisent sans qu'il y ait eu introduction dans le tube digestif de viande en fermentation, et sans qu'on puisse constater de microbes particuliers, ils s'expliquent par la seule multiplication des bactéries normales et l'augmentation considérable d'une au moins des substances toxiques que recèle d'ordinaire l'intestin. L'intoxication est alors le fait, non de l'aliment, mais de sa non-digestion et de la matière qu'il fournit aux fermentations anormales.

La distinction entre l'embarras gastrique apyrétique et la *gastrite subaiguë* est impossible, l'embarras gastrique n'étant probablement, dans le plus grand nombre des faits, qu'une poussée subaiguë de gastrite.

L'*embarras gastrique fébrile*, par la fièvre qui l'accompagne et qui, dès le premier soir, s'élève parfois à 39° et 40°, peut faire croire à l'invasion d'une maladie beaucoup plus sérieuse. Mais, en général, l'incertitude ne dure pas plus de un à deux jours et le diagnostic est tranché dans un sens ou dans l'autre par la rémission matinale de la temp rature ou par l'apparition des symptômes d'une autre affection aiguë. Il faut en excepter toutefois la *fièvre typhoïde* qui, dans ses

(1) Voy. *Intoxications alimentaires*, par R. Wurtz, *in* Traité de médecine Brouardel, Gilbert, Thoinot, fascicule XI.

formes atténuées, présente, pendant son premier septénaire, une analogie presque complète avec l'embarras gastrique. Les principaux éléments du diagnostic, l'éruption de taches rosées lenticulaires, le gonflement de la rate n'apparaissent que vers la fin de la première semaine. Un bon caractère différentiel est fourni par la marche de la fièvre (Jaccoud). Dans l'embarras gastrique, le thermomètre monte rapidement, peut atteindre 39° et 40° dès le premier jour de la maladie et reste à ce chiffre élevé pendant deux, trois jours et même davantage ; la fièvre présente pendant tout ce temps un type rémittent très accusé. Dans la dothiénentérie, au contraire, le thermomètre monte lentement ; il s'élève d'un seul degré chaque soir et présente une chute constante d'un demi-degré chaque matin, si bien que le chiffre de 39° ou 40° n'est atteint qu'à la fin du quatrième ou du cinquième jour. Enfin, dans l'embarras gastrique, la défervescence a lieu brusquement ou par lysis et commence à partir du cinquième ou du septième jour.

L'examen du sang donne des résultats très précieux (1). Chez les individus atteints de symptômes d'embarras gastrique, avec ou sans fièvre, le sang, examiné en couche mince dans la cellule à rigole (préparation de sang pur), montre tantôt une légère augmentation de la fibrine et des globules blancs avec retard marqué de la coagulation (caractères du sang phlegmasique), tantôt un aspect absolument normal.

Les premiers de ces faits se séparent nettement de la dothiénentérie (dans laquelle on ne trouve pas les caractères du sang phlegmasique), et constituent probablement l'embarras gastrique proprement dit ; les seconds peuvent être regardés comme dépendant d'une infection typhique atténuée ou d'une infection analogue. Ainsi l'état du sang permet de reconnaître deux formes au moins d'embarras gastrique et de distinguer l'une d'elles de la fièvre typhoïde.

Le *sérodiagnostic* semble devoir confirmer et compléter ces résultats (2). Il permettra de mettre en évidence aussi bien les infections typhiques que les infections paratyphiques.

Lemoine (3) a observé simultanément une petite épidémie de typhoïdette et d'embarras gastrique. Chez trois malades atteints de typhoïdette, la clinique et le sérodiagnostic permirent d'affirmer l'infection éberthienne. De sept malades atteints d'embarras gastrique fébrile, un seul simula, par quelques symptômes, une dothiénentérie

(1) G. Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques, 1889, p. 912.

(2) Les deux modes d'examen sont appelés, nous semble-t-il, à se compléter. Les faits dans lesquels on trouve les caractères du sang phlegmasique ne donneront pas, très vraisemblablement, la réaction agglutinative. Ceux qui ne présentent pas ces mêmes caractères pourront peut-être, à l'aide du sérodiagnostic, être distingués en deux groupes, les uns donnant, les autres ne donnant pas la réaction propre à l'infection typhique.

(3) Lemoine, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, juillet 1896, p. 653.

légère, et présenta un sérum doué de la propriété agglutinative ; dans les six autres cas, l'épreuve du sérodiagnostic resta négative.

Widal (1) a examiné onze malades entrant à l'hôpital avec de la fièvre et avec un état général tel que le diagnostic pouvait être hésitant entre un embarras gastrique et une fièvre typhoïde commençante. Chez tous ces malades, l'examen répété du sang est toujours resté négatif. Chez la plupart d'entre eux, la défervescence s'est faite rapidement et la justesse de l'indication fournie par la méthode s'est trouvée réalisée. Ainsi le sérodiagnostic peut servir à différencier la typhoïdette des maladies dites embarras gastriques.

Villiès et Battle (2) arrivent à des conclusions semblables.

Sur quarante-huit malades, examinés par le procédé de Widal, à une période précoce, alors que le diagnostic ne pouvait être affirmé par le simple examen clinique, Catrin (3) a vu la réaction agglutinante se produire trente-six fois et manquer douze fois. Des trente-six cas positifs, trente et un devinrent par la suite des fièvres typhoïdes graves ou moyennes, cinq ne furent que des typhoïdettes de huit à vingt jours de durée, répondant à ces faits dont le diagnostic reste habituellement hésitant sans qu'on ose souvent se prononcer entre l'embarras gastrique ou la dothiénentérie.

Des douze cas négatifs, six évoluèrent comme des embarras gastriques primitifs avec ou sans fièvre et six comme embarras gastrique symptomatique.

Catrin range dans la dothiénentérie les cas légers ou abortifs ayant donné la réaction agglutinante et les sépare nettement de ceux d'embarras gastrique où cette réaction a fait défaut.

TRAITEMENT. — La médication évacuante a été regardée de tout temps comme souveraine dans l'embarras gastrique. On conseille de donner un vomitif (émétique, ipéca; — émétique et ipéca réunis) ou un éméto-cathartique. L'effet de ces médicaments est complété par l'administration d'un ou deux purgatifs salins les jours suivants.

Si l'on considère, comme nous l'avons montré, que l'embarras gastrique n'est pas un, il faut se montrer plus circonspect dans l'emploi de cette méthode.

Elle doit être réservée aux cas dans lesquels le trouble de la fonction stomacale paraît accidentel et s'accompagne de fermentations anormales considérables. Elle agit en expulsant les germes qui pullulent dans les voies digestives et leurs produits de sécrétion, et l'on comprend qu'elle puisse, dans ces conditions, amener un soulagement presque immédiat et une guérison rapide.

(1) Widal, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, juillet 1896.

(2) Villiès et Battle, Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde (*Presse médicale*, 1896, p. 541).

(3) Catrin, Sérodiagnostic et séropronostic de la fièvre typhoïde (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 16 octobre 1896).

Quand les phénomènes gastriques paraissent liés à une gastrite aiguë ou sont entés sur une gastrite chronique, il vaut mieux s'abstenir de médicaments qui sont par eux-mêmes très irritants. On s'en tiendra alors au repos, à une diète sévère et à l'application sur l'épigastre de compresses humides. Quelques lavages en série auront facilement raison des fermentations anormales.

Lorsque l'embarras gastrique est symptomatique d'un état infectieux, on prescrira le repos au lit, la diète lactée, quelques purgations salines légères.

ULCÉRATIONS DE L'ESTOMAC

Les ulcérations de l'estomac comprennent :

1° Les ulcérations des gastrites aiguës : gastrites toxiques par poisons mordants ou corrosifs, gastrite phlegmoneuse ;

2° Les ulcérations des gastrites subaiguës et chroniques ;

3° L'ulcère simple ;

4° Les ulcères liés à des productions infectieuses spécifiques : tuberculose, syphilis, charbon ;

5° Les ulcérations néoplasiques consécutives au polyadénome, au lymphadénome, au cancer ;

6° Enfin l'ulcère externe décrit par Hayem.

Les ulcérations des gastrites par poisons corrosifs et de la gastrite phlegmoneuse se trouvent déjà décrites à l'anatomie pathologique de ces gastrites ; les ulcérations néoplasiques ne peuvent être l'objet d'une étude spéciale ; l'ulcère simple et l'ulcère externe seront traités à part dans ce même chapitre ; les deux variétés principales d'ulcérations spécifiques font partie de la syphilis et de la tuberculose stomacales exposées plus loin (1) ; nous nous occuperons surtout ici des ulcérations des gastrites subaiguës et chroniques.

ULCÉRATIONS DES GASTRITES SUBAIGUËS ET CHRONIQUES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Étude macroscopique.* — Elles se présentent sous forme d'érosions ponctuées ou folliculaires, d'érosions hémorragiques ou de véritables ulcérations.

La distinction entre les érosions folliculaires ou ponctuées et les

(1) Parmi les ulcérations spécifiques, on peut citer encore celles du charbon, de la trichinose (Ebstein), du favus généralisé (Kundrat), du pemphigus (Cornil et Ranvier). Dans le charbon, on trouve, de préférence dans la région pylorique, des saillies comparables à de grosses pustules, de teinte rouge foncé, semées de points hémorragiques et dont le sommet est occupé par une ulcération à bords jaunâtres et d'aspect gangreneux ; dans ces pustules existent une grande quantité de bactéridies charbonneuses (Munich, Straus).

érosions hémorragiques a été faite par Cruveilhier (1). En lisant les descriptions de cet anatomiste, on voit qu'en somme ces lésions sont fort semblables au point de vue macroscopique et que leur seul caractère différentiel est la présence ou l'absence de sang épanché dans l'estomac.

Les *érosions ponctuées*, pour employer l'expression de Brinton, qui est préférable à celle d'érosions folliculaires, adoptée par Cruveilhier et W. Fox, parce qu'elle ne préjuge pas leur nature, ont des dimensions qui ne dépassent pas généralement celles d'une tête d'épingle. Elles sont infundibuliformes et leur profondeur est mesurée par la hauteur de la couche glandulaire (Marfan) (2). Leurs bords sont taillés en biseau, leur fond bien détergé est généralement rosé ou rouge vif. Dans un cas de Cruveilhier, découpées comme à l'emporte-pièce, elles étaient remplies d'une matière noire, couleur de suie, formée de sang coagulé. Leur nombre est variable, parfois très considérable. Elles siégeraient de préférence vers le pylore, d'après Marfan.

Quand il s'agit d'*érosions hémorragiques*, on trouve dans l'estomac, et quelquefois aussi dans l'intestin, une quantité variable de sang noir.

Si l'on débarrasse la surface stomacale de la couche épaisse de mucosité parcourue de stries noires qui la recouvre, on aperçoit des taches qui se présentent sous forme de petits points ou de surfaces lenticulaires plus ou moins considérables. Ces taches sont légèrement proéminentes, formées par une lentille de sang dense, noir de fumée foncé, adhérent, dont l'ablation laisse à découvert une érosion très superficielle (Cruveilhier). Celle-ci se présente sous l'aspect d'une petite excavation à bord net, tranchant, de forme circulaire ou ovalaire, quelquefois irrégulière (fig. 2 de la pl. I, XXXI[e] livr. de Cruveilhier), à fond rosé ou également coloré en noir par l'imbibition sanguine. La muqueuse environnante est souvent injectée; elle présente des points ou taches de même grandeur que les érosions qui, d'après Rindfleisch, ne sont que des foyers d'infiltration sanguine (infarctus hémorragiques); quelquefois elle est épaissie, ce qui fait paraître les érosions beaucoup plus profondes qu'elles ne le sont réellement.

Dans un cas remarquable rapporté par Dieulafoy (3), il existait un grand nombre de petits points brunâtres ayant l'aspect et les dimensions d'un coup d'épingle (sorte de sablé hémorragique). Ces points étaient autant d'érosions dont les caractères se précisaient nette-

(1) Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique du corps humain, XXX[e] livr., pl. II, et XXXI[e] livr., pl. I.

(2) A.-B. Marfan, Les ulcérations gastriques (*Gaz. des hôp.*, 23 avril 1887, p. 405).

(3) G. Dieulafoy, Gastrite ulcéreuse pneumococcique. Grandes hématémèses (*Presse médicale*, 11 novembre 1899, p. 281).

ment à la loupe : les bords étaient taillés à pic, non décollés, et le fond était comblé par une petite escarre hémorragique. Le diamètre de ces érosions, arrondies ou ovalaires, était en moyenne de 2 à 3 millimètres.

Les érosions hémorragiques sont semées en nombre plus ou moins considérable à la face interne de l'estomac où elles occupent de préférence le sommet des plis de la grande courbure, d'après les uns, de la région pylorique, d'après les autres. Dans l'exemple de Dieulafoy, elles existaient sur toute la muqueuse de l'estomac, principalement à la région pylorique ; on en voyait au fond des plis et à leur surface. En certains points de la muqueuse, elles étaient si nombreuses qu'on en pouvait compter dix par centimètre carré.

Les *ulcérations* se distinguent par leurs dimensions et leur profondeur plus considérables.

Certaines d'entre elles présentent des caractères qui les rapprochent plus ou moins des deux variétés d'érosions que nous venons de décrire. Dans un cas de Griffon (1), l'estomac était le siège, en dehors d'un véritable piqueté hémorragique qui occupait toute la région pylorique et de trois petites ulcérations à fond hémorragique, de deux ulcérations dont l'une avait les dimensions d'une pièce de 1 franc et l'autre celle d'une pièce de 50 centimes ; la plus grande était recouverte d'une escarre hémorragique noirâtre.

Sous le nom d'*exulceratio simplex*, Dieulafoy (2) décrit une ulcération de forme généralement arrondie, parfois elliptique, pouvant atteindre les dimensions d'une pièce de 50 centimes, de 2 francs et même de 5 francs. Il semble parfois que l'exulcération soit due à la confluence de plusieurs ulcérations plus petites. Toutefois, l'exulcératio simplex se distingue des érosions ponctuées tant par ses dimensions que par ce fait qu'elle est toujours unique, tandis que ces dernières sont ordinairement plus ou moins nombreuses. Elle se cantonne en un point délimité de la muqueuse stomacale ; la perte de substance occupe une certaine surface ; les bords n'en sont ni décollés, ni déchiquetés et tranchent nettement sur les parties saines environnantes ; ils ne sont pas davantage indurés, ni saillants ; l'exulcération est à fleur de muqueuse : elle est si peu profonde que, sur le vivant aussi bien qu'à l'autopsie, elle passerait facilement inaperçue, sans un examen attentif. Parfois on constate dans son voisinage ou à sa surface des taches rougeâtres d'origine ecchymotique. Dans quelques cas, il est possible de distinguer à l'œil nu, et à plus forte raison à la loupe, l'artériole béante ou abrasée qui a été cause de l'hémorragie terminale.

(1) V. Griffon, Ulcérations hémorragiques de l'estomac et double ulcération térébrante du duodénum au cours d'une pneumonie suppurée (*Bull. de la Soc. anat.*, 23 juin 1899, p. 611).

(2) G. Dieulafoy, Exulceratio simplex. L'intervention chirurgicale dans les hématémèses foudroyantes consécutives à l'exulcératio simplex de l'estomac (*Presse médicale*, 19 janvier 1898, p. 29).

Des ulcérations d'aspect assez variable ont été rencontrées et décrites dans diverses affections. Certaines d'entre elles présentent des caractères si voisins de ceux de l'ulcère simple qu'on peut dire qu'elles se confondent avec lui.

D'après Pilliet (1), l'urémie dans ses formes rapides donnerait naissance à de simples érosions, tandis que, dans ses formes lentes, elle amènerait le développement d'ulcérations beaucoup plus étendues, présentant une série de types de plus en plus semblables à l'ulcère rond bien caractérisé.

A. Mathieu et J.-Ch. Roux (2), sur un sujet mort de mal de Bright chronique et d'urémie, ont trouvé à la face interne de l'estomac six ulcérations de dimensions et de profondeur différentes, allant, en passant par tous les intermédiaires, de l'érosion punctiforme à la vaste ulcération, de 4 centimètres de long sur 3 de large, irrégulièrement ovoïdes, nettement taillées à pic, à fond jaunâtre, épiploïque.

On trouve décrits et représentés, dans l'ouvrage de Lancereaux (3), différents types d'ulcérations alcooliques et urémiques. Pour ce dernier auteur, les ulcérations de la gastrite alcoolique sont multiples et superficielles, ou uniques et profondes. Multiples et superficielles, elles apparaissaient, dans un fait, comme de petites ulcérations disséminées, de forme linéaire, dirigées dans le sens des vaisseaux ; injectées sur leurs bords, elles étaient à leur centre parsemées de taches noires, produites par les extravasations sanguines. Unique et profond, l'ulcère des buveurs peut acquérir les dimensions d'une pièce de 2 et même de 5 francs. Dans un cas, il occupait la petite courbure, était elliptique, allongé dans le sens du grand diamètre de l'estomac ; son fond était lisse, constitué à ses deux extrémités par la tunique muqueuse hypertrophiée, à son centre par le tissu sous-muqueux épaissi ; ses bords étaient festonnés, durs, saillants ; dans un autre cas, l'ulcération, n'intéressant que la muqueuse, présentait une surface mamelonnée, inégale, formée d'un tissu un peu mou, rougeâtre, et des bords qui se confondaient insensiblement avec la muqueuse voisine, faiblement plissée et parsemée de points de pigmentation noire.

G. Luys (4) a rapporté un fait d'ulcérations multiples chez un alcoolique, dans lequel les lésions se présentaient sous forme de fentes offrant une disposition rayonnée.

Des ulcérations profondes et plus ou moins étendues peuvent

(1) Pilliet, Étude d'histologie sur l'érosion hémorragique de la muqueuse de l'estomac dans les gastrites (*Bull. de la Soc. anat.*, 1892, p. 693 et 707).

(2) A. Mathieu et Jean-Ch. Roux, Sur un cas d'ulcérations urémiques de l'estomac et de l'intestin grêle (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1902).

(3) Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique. — Ulcér. alcool. : pl. I, fig. 4 ; pl. II, fig. 1, 1', 2, 3, 3' ; texte, p. 9, 10, 11. — Ulc. urém. : pl. I, fig. 7; texte, p. 14.

(4) G. Luys, Ulcérations gastriques chez les alcooliques. Mort subite par hémorragie (*Bull. de la Soc. anat.*, octobre 1896, p. 660).

encore se rencontrer dans certains processus subaigus. La gastrite interstitielle qui accompagne la fièvre typhoïde se complique parfois de lésions offrant ces caractères.

Millard (1) a trouvé chez un malade de quinze ans, mort au 23e jour d'une dothiénentérie, un ulcère stomacal, allongé transversalement, de 4 centimètres sur 1cm,5, très profond, dont les bords étaient irréguliers, taillés à pic, et dont le fond était formé par la séreuse seule. Il existait deux autres ulcérations lenticulaires, peu profondes. La mort avait été déterminée par une péritonite généralisée qui paraissait liée à l'existence d'une appendicite perforante et gangreneuse. Les plaques de Peyer étaient en voie de cicatrisation. Quand les ulcères gastriques s'étaient-ils formés et sous quelle influence? Millard ne se prononce pas. Il fait remarquer seulement que le malade était presque un enfant, qu'il n'avait pas d'habitudes alcooliques et qu'il n'accusait pas de maux d'estomac antérieurs.

Dans un cas de Josias, la muqueuse présentait sur un grand nombre de points des ulcérations inégales, irrégulières, d'un gris noirâtre, plus ou moins étendues, à fond tomenteux et déchiqueté.

Cullingwood a vu réunies sur le même estomac trois ulcérations de la dimension d'une pièce de 50 centimes, à bords taillés à pic, mais peu profondes.

Mais ce sont les érosions folliculaires ou ponctuées que l'on rencontre le plus ordinairement dans la gastrite typhoïdique. A. Chauffard (2) les a vues et décrites dans trois cas.

Quelle que soit leur forme, les lésions ulcéreuses peuvent tendre vers la guérison. Les *ulcérations guéries* sont représentées par des cicatrices arrondies ou linéaires, blanches ou pigmentées, fibreuses, pouvant entraîner par leur rétraction le froncement de la muqueuse environnante. Elles peuvent encore se montrer sous l'aspect de petites dépressions en cupules de forme arrondie ou ovalaire, nettement découpées, incolores, à fond lisse, mesurant 1 à 2mm,5 de diamètre (Hayem) (3).

Une variété particulière d'ulcérations, aboutissant rapidement à une sorte de térébration de la paroi, se rencontre à peu près exclusivement dans les septicémies ou les pyohémies, dans les affections gangreneuses et dans les brûlures.

Signalée par Chaussier, Tonnelé, Dubois, Andral, Billroth, etc., au cours de l'infection puerpérale et d'autres infections, elle a été désignée par le dernier de ces auteurs sous le nom d'*ulcération*

(1) Millard, Cas de fièvre typhoïde accompagné d'ulcère de l'estomac, de gastrorragie et de péritonite généralisée (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 décembre 1876, p. 359).

(2) A. Chauffard, Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1882.

(3) G. Hayem, Étude anatomique des ulcérations de l'estomac (*Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, juillet 1911, p. 349-376).

aiguë perforante et considérée par lui comme relevant d'une septicémie générale.

Les ulcérations perforantes siègent le plus souvent dans le duodénum ou dans un autre point du tube intestinal ; elles sont plus rares dans l'estomac. Souvent, on trouve à côté d'elles des pertes de substance superficielles conservant les caractères des ulcérations dites simples, ce qui montre bien qu'elles appartiennent aux ulcérations proprement dites et n'en sont qu'une variété.

Comme exemple d'ulcération de ce genre siégeant au niveau de l'estomac, on peut citer le fait de Widal et Meslay : un homme mort de pyohémie à staphylocoques présentait un ulcère perforant à fond épiploïque. Les auteurs pensent qu'un petit abcès ouvert à la surface de la muqueuse a été l'origine de la lésion.

D'après G. Hayem, l'observation de Millard devrait aussi se ranger ici. Des trois maladies infectieuses, appendicite gangreneuse, fièvre typhoïde, péritonite généralisée, rencontrées à l'autopsie de ce cas, la gangrène de l'appendice lui paraît être celle qui a donné à l'une des ulcérations le caractère térébrant qui la distingue des ulcérations simples.

Enfin les ulcérations simples de l'estomac développées dans le cours des maladies infectieuses s'accompagnent parfois d'ulcérations perforantes de l'intestin ; il en est ainsi notamment dans la pneumonie, ainsi que le montrent les observations de Claus et de Griffon.

Étude microscopique et histogenèse. — Nous ne nous occuperons ici que de l'étude microscopique des érosions et des exulcérations, ainsi que des processus histologiques qui peuvent en expliquer la production. Quant à la question des rapports qu'elles affectent avec l'ulcère rond, elle trouvera sa place à la pathogénie de cette dernière affection.

Trois processus histologiques principaux ont été rencontrés et peuvent servir à établir l'histogenèse des érosions et exulcérations.

1° *Un processus de lymphangite et de gastrite folliculaire.* — Nous savons déjà (Voy. *Gastrites*, p. 234) que, dans les gastrites interstitielles subaiguës, tout le réseau lymphatique de la muqueuse peut être le siège d'une irritation plus ou moins intense qui aboutit, dans les parties profondes, à la formation d'amas lymphatiques « parfois assez volumineux pour affecter l'aspect de petits abcès, entamant dans quelques cas une partie de la *muscularis* et pouvant comprendre dans leur épaisseur des parties nécrosées de la muqueuse (bandes de fibres lisses, fragments de tubes) ».

C'est à cette folliculite que les premiers auteurs qui se sont occupés de la question (Cruveilhier, W. Fox) ont rapporté la formation de certaines érosions. Ils admettaient l'existence d'amas lymphatiques normaux dans la couche profonde de la muqueuse et pensaient que ces amas subissaient, dans l'inflammation subaiguë ou chronique,

une hypertrophie par prolifération des cellules constituantes et finissaient par s'ouvrir à la surface; de là le nom d'érosion folliculaire.

Sans accepter l'existence des follicules, Henle et Rindfleisch, Balzer, Galliard émettent une théorie analogue. L'inflammation de la muqueuse amène la formation d'amas embryonnaires qui, développés le plus souvent dans la profondeur, grandissent, atteignent à un certain moment la surface de la muqueuse et se transforment en abcès qui s'ouvrent dans l'estomac. La perte de substance ainsi produite s'étendrait ensuite sous l'influence corrosive du suc gastrique. Balzer (1), qui a étudié les érosions de deux estomacs d'alcooliques atteints de cirrhose du foie, fait jouer en outre un certain rôle à la congestion. C'est également à la folliculite que Dieulafoy attribue le principal rôle dans la formation du cas d'exulceratio simplex qui sert de modèle à sa description. « Dans les préparations histologiques faites par Caussade, on voit que l'exulcération est tellement superficielle qu'elle n'a entamé que la tunique muqueuse avec sa *muscularis mucosæ* ; encore même la *muscularis mucosæ* n'a-t-elle cédé que par places... Sur l'une des petites érosions cratériformes dues à la disparition de la *muscularis mucosæ*, apparaît l'artériole béante, origine des hémorragies mortelles. Les tuniques de cette artériole ne sont atteintes ni de périartérite, ni d'endartérite. Les veines voisines sont dilatées, thrombosées et expliquent les taches d'aspect ecchymotique visibles à l'œil nu... La planche histologique montre, en outre, d'autres détails intéressants : elle représente les petits abcès miliaires situés dans la profondeur de la muqueuse. Ces petits abcès miliaires, en se faisant jour à la surface de la muqueuse, ont formé des brèches, des pertuis qui ont laissé la *muscularis mucosæ* sans défense, ce qui a permis au suc gastrique d'attaquer cette *muscularis mucosæ*, ainsi que les artérioles qui rampent dans sa profondeur. »

2° *Un processus congestif ou hémorragique.* — Cruveilhier sépare complètement, au point de vue du siège de la lésion primitive, les érosions hémorragiques des érosions folliculaires : « Je ne pense pas que ce soit par les follicules que débutent les érosions ou ulcérations hémorragiques; il est probable que c'est par le réseau superficiel de la muqueuse ».

Rokitansky regarde la stase veineuse comme la cause de l'érosion de la muqueuse : l'hyperémie des veinules, qui, à un moment donné, laissent échapper le sang dans l'épaisseur de la muqueuse, est pour lui l'origine de la lésion.

Rindfleisch (2) précise cette théorie : il décrit l'*infarctus hémorragique* ou infiltration de la muqueuse par le sang provenant de petites hémorragies au niveau des veinules superficielles. Au

(1) Balzer, Contribution à l'étude de certaines érosions hémorragiques de l'estomac (*Revue de méd.*, 1877, p. 514).

(2) Rindfleisch, Traité d'histologie pathologique, édit. franç., p. 368.

microscope, les glandes tubuleuses apparaissent inondées de sang et noyées dans le coagulum. Dans certains cas, les globules rouges sont tellement abondants que les capillaires se trouvent comprimés et que la circulation et la nutrition s'arrêtent. Le suc gastrique dissout les parties ainsi altérées et l'ulcération est formée.

Pilliet arrive à des conclusions en tout semblables : il se fait une véritable infiltration du tissu de la muqueuse par des épanchements sanguins provenant des capillaires. L'action du suc gastrique sur les zones ainsi altérées donne naissance à des escarres. Dans une deuxième phase, l'escarre s'élimine et le fond de l'ulcération détergé montre des glandes réduites à leurs culs-de-sac, des capillaires béants, sans infiltration embryonnaire de la charpente conjonctive. Vient ensuite le stade de réparation et l'on voit alors apparaître l'infiltration embryonnaire des parois, puis leur sclérose.

C'est également à la congestion que Parrot fait jouer un rôle prépondérant dans la production des érosions, qu'il décrit comme une des lésions de la « gastropathie ulcéreuse des nouveau-nés ».

Th. von Openchowski (1), comme les auteurs précédents, accorde une influence primordiale aux troubles circulatoires. Il a rencontré, en examinant les estomacs de seize sujets dont la muqueuse présentait des érosions et des ulcérations hémorragiques, des traînées et des points de dégénérescence hyaline qui correspondaient à des thrombus placés au centre des vaisseaux et empiétaient jusqu'à la couche musculeuse sur les parois de ces derniers. D'après cet auteur, sous l'influence des états anémiques ou dyscrasiques, il se produirait des spasmes des vaisseaux amenant l'accumulation de globules blancs dans leurs lumières, la production de thrombus hyalins et l'altération similaire de leurs parois. Il en résulterait un trouble circulatoire, aboutissant à l'infiltration hémorragique et une perte de substance, à la formation de laquelle les sucs digestifs prennent probablement une certaine part.

3° *Un processus nécrobiotique.* — En 1897, dans la première édition de ce Traité, nous faisions déjà figurer la nécrose développée en dehors de l'infarctus hémorragique et de l'escarrification comme l'un des processus capables d'engendrer les ulcérations gastriques.

Dans un cas que nous avions eu l'occasion d'étudier, l'estomac présentait une dizaine de petites érosions à fond pâle, à bords nets, peu profondes et ne semblant intéresser que la muqueuse. Sur les coupes, la perte de substance ne portait effectivement que sur la moitié supérieure de cette membrane. L'intérêt principal des préparations résidait dans ce fait qu'au voisinage et même à une certaine distance des ulcérations on voyait des bandes ou zones de tissu en voie de nécrose, transformé en substance amorphe présentant

(1) Th. von Openchowski, Zur pathologischen Anatomie der Geschwuren... (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, Bd. CXVII, p. 347, 1889).

quelques rares noyaux disséminés. Ces parties étaient toutes superficielles et en contact avec l'épithélium encore en partie conservé ; elles occupaient les espaces interglandulaires, empiétant souvent sur les goulots. Elles ne paraissaient nullement en rapport avec une infiltration sanguine qui manquait même parfois complètement à leur niveau. Elles semblaient plutôt dues à une destruction en masse par l'action directe d'une substance très irritante ou corrosive, probablement par l'action de l'absinthe dont le malade était grand buveur. Dans le reste de la muqueuse, il existait une gastrite mixte hyperpeptique et dégénérative avec état translucide des portions dégénérées.

Depuis, en 1899, Gandy (1) s'est efforcé de démontrer, en rapprochant les uns des autres le plus grand nombre des faits cliniques ou expérimentaux connus, que presque toutes les variétés d'érosions et d'ulcérations reconnaissaient un seul et unique processus histologique initial, le processus qu'il dénomme *nécrose hémorragique*, consistant dans une nécrose aiguë (momifiante, fibrinoïde), d'ordre toxique, comme nous le verrons dans un instant, toujours précédée de vaso-dilatation et accompagnée, le plus souvent, d'infiltration hémorragique. La suffusion hémorragique, la tache ecchymotique sont l'expression de la vaso-dilatation intense du début ; l'infarctus, appréciable à l'œil nu, répond à l'infiltration hémorragique. Le ramollissement de l'infarctus, la formation d'une escarre petite ou grande, dont l'abrasion va laisser l'érosion ou même l'ulcération, sont, dans cette conception, le fait de la nécrose que l'on voit frapper les couches superficielles de la muqueuse. Si la nécrose atteint un territoire largement infiltré par l'hémorragie, ou plutôt si les zones nécrosées se laissent envahir au fur et à mesure par ces infiltrations hémorragiques, l'escarre garde une coloration brunâtre, jaunâtre, comme c'est le cas le plus habituel ; si la nécrose est le processus prédominant, l'escarre aura cet aspect blanchâtre, fibrinoïde, diphtéroïde bien plus rarement noté.

Ce rapprochement et cette fusion de tous les processus histologiques en un seul sont-ils légitimes ? Cela ne paraît pas démontré. Du reste, à propos de l'examen histologique du cas d'exulceratio simplex fait par Caussade, Gandy doit lui-même ajouter : « Il n'y a certainement rien qui ressemble au processus de la nécrose hémorragique, rien qui permette par conséquent de rapprocher cette observation particulière des faits que j'étudie. On conçoit donc, de par ce dernier cas, que le syndrome clinique de l'exulceratio... et même le type anatomique de l'exulcération superficielle de la muqueuse avec ses quelques variantes, puissent très vraisemblablement dépendre de conditions pathogéniques variables, de processus histogénétiques différents ».

(1) Ch. Gandy, L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. Thèse de Paris, 1898-1899.

En réalité, de même que les caractères des ulcérations sont variables, macroscopiquement et histologiquement, de même les processus qui les produisent sont de nature différente (1). La description de ces divers processus histologiques repose sur des faits pour la plupart suffisamment bien observés et il n'y a pas de raison valable pour en contester la réalité.

Il est encore un point sur lequel il nous paraît intéressant d'attirer l'attention : les processus en question expliquent suffisamment la formation de pertes de substance sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir l'action du suc gastrique. On conçoit très bien, par exemple, que les zones nécrobiosées puissent s'éliminer par le seul fait de leur évolution propre; n'est-il pas possible également que l'escarre consécutive à l'infarctus hémorragique se détache spontanément? Ainsi s'expliquerait comment les érosions peuvent se développer dans les différentes formes de gastrite et sont même plus fréquentes dans les gastrites atrophiques ou dégénératives s'accompagnant d'une hypopepsie plus ou moins prononcée.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Aux points de vue étiologique et pathogénique, les érosions et ulcérations peuvent se classer en diverses catégories :

1° ***Ulcérations d'origine infectieuse.*** — Elles ont été rencontrées dans les maladies infectieuses les plus variées : dothiénentérie (Millard, Papellier, Josias, Collingwood, Chauffard), pneumonie (Claus, Billard, Colombo, Dieulafoy, Griffon), lymphangite suppurée (Aigre), pyohémie (Widal et Mesley), infection puerpérale (Widal, Giraudeau, Ashton), érysipèle (Papellier, Turner), infections des voies biliaires (Macaigne), infection urinaire (Colombo), abcès et phlegmons (Péron, Galliard), variole (Charcot), scarlatine (Nauwerck), appendicite (Dieulafoy), dysenterie (Dittrich, Papellier, Krannhals), choléra (Galliard), etc.

On a pu, dans quelques cas, démontrer l'existence de germes pathogènes au niveau des lésions. Letulle (2), sur les pièces d'une malade de Widal morte de fièvre puerpérale et dont l'estomac présentait deux exulcérations hémorragiques taillées à pic du volume d'un grain de mil ou d'une lentille, découvrit dans les veines thrombosées sous-jacentes aux exulcérations un nombre considérable de streptocoques. Dans le cas de « gastrite ulcéreuse pneumococcique » rapporté par Dieulafoy et où l'estomac présentait un si grand nombre d'érosions hémorragiques, des traînées et des amas de pneumocoques infiltraient non seulement les bords des érosions, mais encore le tissu conjonctif interglandulaire à une

(1) G. Hayem, Étude anatomique des ulcérations de l'estomac (*loc. cit.*).

(2) Letulle, Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum (*C. R. hebdom. des séances de l'Acad. des sc.*, 18 juin 1888, p. 1752, et *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 août 1888, p. 360).

certaine distance de l'érosion; il existait une véritable « pneumocorragie », dénomination qui a paru à Dieulafoy d'autant plus acceptable que les capillaires de la muqueuse semblaient également infiltrés de pneumocoques.

Expérimentalement, Letulle a produit des taches ecchymotiques et des ulcérations gastriques en injectant dans le péritoine de cobayes une culture pure de staphylocoques pyogènes.

Charrin (1) a vu sur l'estomac de lapins tués par le virus pyocyanique se développer des infarctus hémorragiques (27 dans un cas) et une fois une ulcération de 3 centimètres de long sur 2 de large. Wurtz et Leudet (2) ont obtenu des plaques hémorragiques et de petites escarres noires par l'inoculation, par diverses voies, de cultures de bacilles lactiques. Bezançon et Griffon (3), à l'aide d'une culture très virulente de pneumocoque, inoculée dans le péritoine, déterminèrent l'apparition d'une quinzaine d'érosions hémorragiques.

Mais les microorganismes ne semblent pas avoir seulement une action de présence ; ils agissent également et souvent uniquement par leurs produits solubles. Charrin, en injectant des cultures filtrées de pyocyanique, a vu se produire des lésions hémorragiques analogues à celles que lui avaient données les cultures entières. Nous savons déjà qu'avec la toxine diphtérique injectée sous la peau, Enriquez et Hallion (4) ont obtenu des nécroses limitées intéressant la muqueuse sur une plus ou moins grande épaisseur, et des ulcérations, les unes régulières, les autres irrégulières ; il existait au-dessous de ces lésions soit une endo-périartérite des artérioles, soit de petites hémorragies, et, selon toute vraisemblance, d'après ces auteurs, la nécrose était commandée par les altérations vasculaires.

Claude (5) également, dans une série d'expériences faites avec la toxine diphtérique, a constaté la production d'infarctus et d'érosions hémorragiques dans la région pylorique de l'estomac.

Ainsi les germes infectieux paraissent capables de créer des infarctus, des érosions hémorragiques et des ulcérations de la muqueuse gastrique, soit par l'effet de leur développement dans les tissus, soit par l'intermédiaire des toxines qu'ils sécrètent. Dans l'un et l'autre cas, c'est par la voie sanguine que la muqueuse est

(1) Charrin, Maladie pyocyanique. Paris, 1889.

(2) Wurtz et Leudet, Recherches sur l'action pathogène du bacille lactique (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1891, p. 485).

(3) Bezançon et Griffon, Ulcérations gastriques au cours de la septicémie pneumococcique chez le cobaye (*Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1er juin 1899, p. 409).

(4) Enriquez et Hallion, Ulcère gastrique expérimental par toxine diphtérique (*C. R. de la Soc. de biol.*, 23 déc. 1893, t. V, p. 1025).

(5) H. Claude, Essai sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines. Thèse de Paris, 1897.

abordée le plus ordinairement ; on admet cependant que les microbes déposés à sa surface peuvent s'y implanter directement.

Si l'on s'en rapporte aux faits publiés, l'infection pourrait réaliser au moins deux des processus histologiques étudiés plus haut.

Dans le cas de Widal, l'examen microscopique montra à Letulle qu'il s'agissait d'infarctus hémorragiques étendus de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Les érosions hémorragiques, dans l'exemple de Dieulafoy, résultaient de l'élimination d'une escarre : le fond de l'ulcération était représenté par un petit territoire nécrosé entouré de tubes glandulaires dans l'interstice desquels on voyait des traînées de pneumocoques.

Quand les toxines interviennent seules, il est très probable qu'elles agissent le plus souvent en amenant une destruction nécrotique des tissus; toutefois, Claude a relevé sous leur influence la production d'infarctus hémorragiques.

2° *Ulcérations d'origine toxique.* — Nous avons décrit plus haut les ulcérations de la gastrite alcoolique d'après Leudet, Lancereaux et Luys. Des lésions de même ordre ont été rencontrées dans d'autres intoxications, en particulier dans l'hydrargyrisme, à la suite d'injections sous-cutanées de sublimé ou de frictions mercurielles (Taylor).

Enfin, nous savons que, parmi les auto-intoxications, l'urémie leur donne assez fréquemment naissance (Treitz, Luton, Lecorché et Talamon, Pilliet, Mathieu et Roux).

L'expérimentation démontre que les toxiques peuvent atteindre la muqueuse stomacale soit par action directe à la suite de l'ingestion, soit par la voie sanguine à la suite d'applications sur la peau ou d'injections sous-cutanées.

Nous avons déjà fait voir comment l'alcool administré à fortes doses par la voie buccale à des lapins avait, dans les expériences de Straus et Blocq, amené le développement d'ulcérations. Nous-mêmes, à l'aide du même agent, nous avons pu, chez le chien, produire une escarre totale de toute la partie superficielle de la muqueuse.

Avec l'arsenic, Tardieu a noté la formation de plaques arrondies, espacées, rouges ou noires, d'infiltration sanguine sous-muqueuse, rarement d'escarres gangreneuses. Un chien auquel nous avions administré de l'acide arsénieux en poudre mélangé aux aliments, à doses élevées et pendant un temps assez long, présenta cinq ulcères situés sur la grande courbure et la partie avoisinante de la face antérieure, non loin du pylore. Ces ulcères étaient manifestement dus à des escarres, comme en témoignaient certains d'entre eux encore au début et dont les parties mortifiées n'étaient pas complètement éliminées.

Appliqué sur la peau par Böhm et Unterberger, l'acide arsénieux

a provoqué une sorte de gastrite hémorragique et ulcéreuse. En injections sous-cutanées, il a donné des lésions de dégénérescence entre les mains de Filehne, des taches congestives entre celles de G. Brouardel.

Avec le mercure ou ses sels, en application sur la peau ou en injections sous-cutanées, Overbeck produit de petits foyers nécrotiques, noirâtres, arrondis, accompagnés de petites ulcérations, Heilborn des taches hémorragiques et des petites ulcérations, von Mehring des ulcérations multiples, Cathelineau des infarctus hémorragiques de la région pylorique, Pilliet de petites escarres blanchâtres, etc. Jousset et Lefas, à la suite d'injections sous-cutanées de tartre stibié à deux lapins, ont constaté l'existence de petites ulcérations prépyloriques.

Le processus nécrobiotique est celui que semblent déterminer, dans presque tous les cas, les agents toxiques, quelle que soit leur voie d'introduction. Il peut se produire, suivant l'activité et la dose du poison, soit une véritable escarre de dimensions variables, soit des îlots de nécrose plus limités et disséminés sur la muqueuse.

Dans le cas personnel rapporté plus haut, la production des ulcérations était imputable à une nécrose superficielle probablement consécutive à l'intoxication absinthique, comme en témoignait du reste la dégénérescence translucide dont étaient atteints les éléments cellulaires des glandes.

Mathieu et Roux admettent que, dans le fait d'ulcérations urémiques qu'ils ont observé, la lésion s'est produite par le mécanisme de l'escarrification. Une escarre encore adhérente existait du reste au fond de l'une des petites ulcérations. Ils n'ont trouvé ni lésion inflammatoire, ni suffusion sanguine, mais seulement une dilatation extrême des veines et des capillaires au pourtour des lésions. Ils ont tendance à admettre que cette ectasie énorme des vaisseaux, en diminuant la vitalité de la muqueuse déjà compromise par des lésions de gastrite ancienne et intense, a dû favoriser le processus de nécrose ; les éléments cellulaires ont pu être ainsi rendus moins résistants à l'action des toxines.

Pour Gandy, la toxémie (diffusion dans les humeurs et dans les tissus de tout l'organisme de principes éminemment nocifs pour les éléments anatomiques), quelle qu'en soit l'origine, intoxication vraie, toxi-infection ou auto-intoxication, est la cause de toutes les variétés d'ulcérations et elle agit, comme nous l'avons déjà dit, par un processus anatomique unique, la nécrose hémorragique, dont les escarres, les érosions et les ulcérations ne sont que la résultante.

3° *Ulcérations par trouble de la circulation veineuse.* — L'existence de cette variété est étayée d'une part sur la description de la stase veineuse et de l'infarctus hémorragique par Rokitansky

et Rindfleisch, d'autre part sur la fréquence de ces lésions et des érosions hémorragiques dans les affections capables d'apporter une gêne dans la circulation porte.

La cirrhose du foie (Mathieu, Claude, Gouget), les maladies valvulaires du cœur à la période d'asystolie (Hautecœur), les maladies chroniques de l'appareil circulatoire capables de retentir sur la petite circulation et sur le cœur, se compliquent souvent d'ulcérations. On en a rencontré également dans les quelques exemples d'oblitération de la veine porte qui ont été rapportés (Frerichs, Millard, Ernous).

Expérimentalement, L. Müller a déterminé des extravasations sanguines et des ulcères chez des lapins après ligature de la veine porte.

L'expérimentation et l'observation clinique ont fait voir que des érosions stomacales se développent souvent à la suite de certaines lésions du système nerveux. Schiff, le premier, en lésant les corps opto-striés, les pédoncules, la moelle allongée, a déterminé des troubles vaso-moteurs et des hémorragies du côté de l'estomac. Ebstein a produit chez des lapins des érosions de la muqueuse gastrique en irritant la surface du cerveau et en sectionnant le bulbe. Brown-Séquard est arrivé au même résultat en cautérisant la surface de l'encéphale. Enfin, Charcot a signalé des ecchymoses gastriques chez des malades morts d'hémorragie cérébrale.

Les troubles de la circulation veineuse dont dépend l'infarctus hémorragique pourraient même être occasionnés par des influences locales. Pour Rindfleisch, ils se produiraient sous l'action des efforts répétés de vomissement et de la contraction de la tunique musculaire qui amène la compression des veines.

4° ***Ulcérations dues à la gastrite irritative simple ou de cause mal définie.*** — Certaines ulcérations se présentent sans qu'il soit possible de les rattacher à l'une des variétés précédentes.

Les unes semblent être en rapport avec une gastrite irritative simple ou une gastrite d'ordre indéterminé. Telles sont celles qui se développent par le processus de la gastrite folliculaire.

Les autres sont de cause encore mal définie. Il en est ainsi, en particulier, des ulcérations qui succèdent aux brûlures étendues des téguments et que les uns rapportent à un trouble réflexe, les autres à une auto-intoxication.

ASPECT CLINIQUE. — Les érosions ponctuées ou hémorragiques, l'exulceratio simplex, les différentes ulcérations des gastrites toxiques ou infectieuses passent le plus souvent inaperçues. Elles ne donnent lieu à aucun symptôme. C'est tout au plus si, dans certains cas, quand le malade vomit, les matières renferment quelques filets de sang ou un peu de sang noir mélangé avec les aliments.

A côté de ces faits, il en est d'autres, très rares à la vérité, où l'affection se révèle brusquement par des hémorragies abondantes qui se répètent et peuvent conduire à la mort.

Une semblable éventualité peut se produire avec de simples érosions hémorragiques. Le cas rapporté par Dieulafoy sous la désignation de gastrite ulcéreuse hémorragique en est la preuve. Comme le fait remarquer cet auteur, il faut, pour donner un suintement sanguin qui, en fin de compte, aboutisse à des hématémèses considérables, des érosions nombreuses et serrées.

L'hémorragie profuse et mortelle est plus souvent rencontrée dans l'exulceratio simplex. Elle a constitué en quelque sorte toute la symptomatologie des sept exemples de cette affection réunis par Dieulafoy. Généralement les hématémèses sont très abondantes et répétées; la terminaison fatale se fait ainsi en quelques jours après plusieurs pertes de sang.

Aussi a-t-on été amené dans plusieurs cas à tenter une intervention chirurgicale. La lésion est si petite et si difficile à trouver qu'elle peut passer inaperçue : Michaux, Hartmann (cas de Gilbert), Tuffier cherchent à voir la cause de l'hémorragie; l'ulcération n'est constatée qu'à l'autopsie. Par contre, dans un cas de Dieulafoy, Cazin a pu, en cherchant avec soin, découvrir le point malade et parer à l'accident.

Pour Dieulafoy, l'intervention chirurgicale est le traitement de choix. L'abondance plus encore que la répétition de l'hématémèse est une indication formelle d'y avoir recours.

ULCÈRE SIMPLE

Si, comme nous le verrons, on n'est pas encore complètement fixé sur le mode de production et la nature de l'ulcère simple, tous les médecins comprennent aujourd'hui ce que l'on doit entendre sous cette appellation. Le terme d'ulcère simple évoque immédiatement l'idée d'un processus absolument différent du cancer et se distinguant également par ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques des autres modalités ulcéreuses, spécifiques ou non, qui peuvent se rencontrer dans l'estomac.

On a employé bien des noms pour désigner cette maladie. Ceux d'ulcère chronique (Cruveilhier), d'ulcère perforant (Rokitansky), d'ulcère rond (Niemeyer), d'ulcère de l'estomac (Brinton), de gastrite ulcéreuse (Valleix), font allusion à des caractères qui manquent quelquefois ou bien sont trop compréhensifs ou trop peu précis. Aussi le terme d'ulcère simple, adopté par Cruveilhier dans son dernier mémoire de 1856, est-il presque le seul dont se servent aujourd'hui les auteurs français.

HISTORIQUE. — Le nom de Cruveilhier doit être écrit en tête de

l'histoire de l'ulcère simple. Ce n'est pas que bien avant lui de nombreux exemples d'ulcère n'aient été publiés. Depuis Johann Bauhin, qui vivait au XVI^e siècle, et à qui l'on doit l'une des premières observations, jusqu'aux prédécesseurs immédiats de l'illustre anatomiste français, toutes les modalités de la maladie avaient été indiquées. On possédait même quelques descriptions d'ensemble, non sans intérêt, en particulier celles de Matthew, de Baillie et de Voigtel.

Mais en 1824, dans le dernier travail important qui ait précédé l'apparition de l'*Atlas d'anatomie pathologique*, Abercrombie confondait encore entre eux les faits de cancer et d'ulcère simple (1).

A Cruveilhier (1830 et 1835) (2) revient l'honneur d'avoir nettement différencié l'ulcère du cancer, d'en avoir donné la première description complète au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, d'avoir montré sa curabilité et précisé son traitement.

Quelques années plus tard (1839), Rokitansky (3) établissait la même distinction et donnait une étude très fournie, qui est restée longtemps classique en Allemagne.

Depuis, de nombreux travaux ont été publiés, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique. Il faut citer plus particulièrement les descriptions de Brinton (4), de Lebert et l'excellente thèse de Galliard (5), où se trouvent résumées et discutées les principales théories émises sur le mode de production de la maladie.

Enfin, dans ces dernières années, l'histoire de l'ulcère simple a profité des progrès réalisés par le perfectionnement des procédés d'exploration de l'estomac, et l'analyse du suc gastrique est venue éclairer d'un jour nouveau certains points de son tableau clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Étude macroscopique. — I. *Caractères généraux. — Fréquence.* — Les auteurs estiment d'une façon très variable la fréquence de l'ulcère. Brinton compte 5 ulcères sur 100 autopsies, de même Welch (résultat de 32052 autop-

(1) Lefèvre, Recherches médicales pour servir à l'histoire des solutions de continuité de l'estomac, dites perforations spontanées (*Arch. gén. de méd.*, III^e sér., t. XXIV, p. 377). — A. Luton, Recherches sur quelques points de l'histoire de l'ulcère simple de l'estomac (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, 1858). — H. Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen, 1878, p. 180.

(2) J. Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, X^e livraison, pl. V et VI (1830); XX^e livr., pl. V et VI (1835). — Du même, Sur l'ulcère simple chronique de l'estomac (*Revue médicale française et étrangère*, 1838, t. I, février, p. 236, et mars, p. 352; t. III, juillet, p. 24. — Mémoire sur l'ulcère simple de l'estomac (*C. R. hebdom. de l'Acad. des sc.*, 21 janvier 1856, t. XLII, p. 81, et *Arch. gén. de méd.*, 1856, 5^e série, t. VII, février, p. 149, et avril, p. 442).

(3) Rokitansky, Ueber das perforirende Magengeschwür (*Medicinische Jahrbücher des kaiserl. königl. österreichischen Staates*. Wien., febr. 1839, Bd. XVIII, S. 184).

(4) Brinton, The diseases of the stomach. Londres, 1864, trad. franç. de Riant, 1870.

(5) Galliard, Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple. Thèse de Paris, 1882.

sies faites à Prague, Berlin, Breslau, Dresde, Erlangen, Kiel). Boschdalek donne la proportion de 5,8 p. 100, Steiner et Wollmann celle de 4 p. 100. Mais d'autres auteurs arrivent à des chiffres tout différents. Howard, sur 10 841 autopsies pratiquées dans sept grandes villes d'Amérique, ne relève que 1,32 p. 100 d'ulcères stomacaux, tandis que Stark arrive au rapport de 13, Dalhsrup à celui de 13 p. 100 et Grünfeld à celui de 20 p. 100 (chiffre établi sur une statistique de 450 autopsies). Ces différences tiennent probablement à la manière dont ces auteurs ont interprété le terme d'ulcère.

Siège. — Si les statistiques diffèrent sur certains points secondaires, elles établissent toutes que l'ulcère de l'estomac siège avec une grande fréquence dans la portion pylorique de l'organe (dans plus de la moitié des cas, d'après Lebert). La localisation certainement la plus habituelle est la petite courbure (1); toutefois certains auteurs la placent à la paroi postérieure (2). La paroi antérieure est assez souvent touchée (3); au contraire, la région du cardia, le grand cul-de-sac et la grande courbure le sont rarement (4).

Nombre. — L'ulcère est ordinairement unique, mais il n'est pas exceptionnel d'en rencontrer deux, plus rarement trois, quatre et davantage (il est multiple 97 fois sur 463, soit 1 fois sur 4,7 d'après Brinton). On trouve alors généralement, à côté d'ulcères en évolution, des ulcères cicatrisés.

Dimensions. — Le plus ordinairement les ulcères ont des diamètres qui varient de celui d'une pièce de 50 centimes à celui d'une pièce de 5 francs environ. Mais on peut en rencontrer de plus petits ou de beaucoup plus grands. Cruveilhier a décrit un ulcère de forme elliptique, allant du pylore au cardia et mesurant 16^{cm},5 de long sur 8^{cm},5 de haut (5).

Forme. — L'ulcère est habituellement de forme circulaire; c'est ce qui lui a valu le nom d'ulcère rond, proposé par Rokitansky, mais il peut être elliptique ou, par exception, tout à fait irrégulier. Au niveau du pylore, il prend quelquefois la disposition en croissant.

II. ***L'ulcère en évolution***. — Description de l'ulcère. — L'aspect de l'ulcère diffère notablement suivant les cas. Ces différences trouvent leur explication dans la marche plus ou moins rapide et dans l'âge plus ou moins avancé de la lésion.

L'ulcère récent est remarquable par la netteté avec laquelle il est

(1) Dans 32 p. 100 (Lebert), 36,3 p. 100 (Welch), 26 p. 100 (Luton), seulement 15 p. 100 des cas (Rosenheim).

(2) Dans 40 à 43 p. 100 des cas d'après Brinton et Rosenheim, dans 29,6 p. 100 d'après Welch.

(3) 12 fois sur 100 (Luton), 15 fois sur 100 (Lebert), 8,7 fois sur 100 (Welch).

(4) Dans la statistique de Welch qui comprend 793 ulcères, la lésion siégeait au cardia 6,3 fois sur 100, au niveau du grand cul-de-sac 3,7 fois et au niveau de la grande courbure 3,4 fois sur 100.

(5) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1862, p. 307-308.

découpé. Dans certains cas, probablement lorsqu'il s'est creusé assez rapidement pour qu'aucun processus réactionnel n'ait eu le temps de se produire à sa périphérie, ses bords sont minces, formés par les tuniques stomacales à peine tuméfiées et taillées verticalement, comme à l'emporte-pièce. La séreuse seule en forme souvent le fond, ou même, quand la perforation a eu lieu, on trouve une large ouverture qui semble faite artificiellement dans une paroi dont l'épaisseur et l'aspect ne diffèrent pas sensiblement de l'état normal.

D'autres fois, les tissus environnants ont subi un épaississement plus ou moins prononcé, et il en résulte que l'ulcère présente une certaine profondeur. De plus, comme en pareille circonstance les diverses tuniques sont habituellement intéressées sur une surface de moins en moins étendue à mesure qu'on pénètre vers la séreuse, la lésion prend dans son ensemble une forme conique. La base du cône répond à la surface stomacale, son sommet tronqué au fond de l'ulcère dont l'étendue est beaucoup moins grande que celle de la base et vers lequel la paroi descend en pente plus ou moins rapide. Cette paroi est tantôt presque lisse, tantôt découpée en gradins; elle peut être régulièrement taillée dans toute la périphérie de l'ulcère, ou bien, presque verticale en un point, elle est très oblique au point diamétralement opposé. Il en résulte que l'axe du cône est dirigé tantôt perpendiculairement, tantôt obliquement à la surface de la muqueuse; on admet que cette dernière disposition est en rapport avec la direction des vaisseaux émanés de la coronaire qui pénètrent obliquement la paroi stomacale.

Le fond de l'ulcère a une étendue variable; il est souvent assez limité. Ordinairement lisse, bien détergé, il apparaît formé assez rarement par la tunique musculaire dont on distingue les fibres, plus souvent par la séreuse épaissie. Quand la perforation se produit, l'ouverture est plus ou moins grande; elle se réduit fréquemment à un simple pertuis difficile à reconnaître.

Dans l'ulcère chronique, l'aspect est absolument différent. La réaction inflammatoire prolongée a transformé les bords en un bourrelet épais, reposant sur une base indurée. Le développement souvent considérable de ce bourrelet, sa consistance, son aspect lardacé ou squirreux font que, dans certains cas, l'examen macroscopique laisse hésitant et que le microscope seul permet de rejeter l'idée de cancer. Dans cette forme, toutes les parois stomacales ont le plus souvent disparu, le fond est constitué par l'épiploon adhérent, le tissu fibreux de la périgastrite ou un organe voisin entamé par les progrès du processus, fixé à l'estomac et faisant corps avec lui.

Sur les parois ou au niveau du fond de l'ulcère, on trouve très souvent une ou plusieurs artères, de calibre variable, béantes ou oblitérées par un thrombus, et il est facile, dans les cas d'hémorragie foudroyante, de déterminer le point de départ de l'accident. Dans sa

marche envahissante, l'ulcère rencontre successivement les capillaires et les petits vaisseaux de la muqueuse, puis les artères plus volumineuses qui rampent dans la sous-muqueuse, et enfin les branches et les troncs mêmes de la coronaire, de la splénique, de la pylorique, de la gastro-épiploïque gauche, etc. Une fois les parois de l'estomac détruites, il peut ouvrir les artères des organes voisins, du pancréas, du foie; on l'a vu parfois atteindre la veine porte ou l'aorte. On a encore signalé quelques faits de dilatation anévrysmatique des artérioles (Powell, Rasmussen), avec rupture du sac anévrysmal. Enfin, les veines peuvent présenter, bien que moins fréquemment, les mêmes altérations que les artères.

Lésions extrastomacales. — *Périgastrite plastique.* — Elle joue un rôle très important dans l'évolution de l'ulcère de l'estomac. Insignifiante ou nulle dans les ulcères à marche rapide, elle prend, dans les formes chroniques, un développement très prononcé. La région de l'estomac où siège l'ulcère est enveloppée de néomembranes épaisses, fibreuses, indurées, qui englobent le mésentère ou l'épiploon et par l'intermédiaire desquelles le viscère est plus ou moins étroitement fixé à la paroi ou aux organes voisins, foie, pancréas, intestin, diaphragme, etc. Quand ces masses néo-membraneuses proéminent en avant, elles forment de véritables tumeurs ou plastrons plus ou moins volumineux, reconnaissables à la palpation et dont le diagnostic est parfois possible pendant la vie. Plus rarement la périgastrite est généralisée et amène la formation d'une véritable symphyse gastrique totale.

Les adhérences consécutives à la périgastrite jouent souvent un rôle protecteur, soit qu'elles évitent la perforation, soit qu'elles en atténuent les conséquences. Grâce à elles, l'ouverture dans le péritoine et la péritonite généralisée ne sont pas les résultats les plus habituels de la destruction des parois gastriques.

Adhérences avec les organes voisins, leur ulcération. — Ainsi, fréquemment, sans ouvrir le péritoine, le processus ulcéreux peut atteindre les organes environnants, qui, rongés à leur tour, font office de parois et constituent les limites de l'ulcère. Dans le cas si souvent cité de Cruveilhier, celles-ci étaient formées en avant par le lobe moyen du foie, en arrière par le pancréas, entre le foie et le pancréas par des ganglions lymphatiques réunis en une masse compacte, indurée, en partie gangrenée (1).

Parfois on trouve de véritables cavités creusées dans le foie, le pancréas, plus rarement la rate. Une inflammation interstitielle tend à limiter la lésion du côté de ces viscères, mais il peut arriver que des portions entières en soient détruites par digestion ou gangrène et que des fragments volumineux s'en détachent et tombent dans la cavité de l'estomac.

(1) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1862, p. 307-308.

Lorsque les adhérences unissent l'estomac à la paroi abdominale ou à des organes creux, le travail ulcératif peut entraîner la formation de fistules d'ordres divers. C'est ainsi que la cavité gastrique peut entrer en communication soit avec l'extérieur, soit avec le côlon, la vésicule biliaire, l'intestin grêle, les cavités pleurales, les bronches et, plus exceptionnellement, avec le péricarde et même le cœur.

Péritonite suppurée. — L'ouverture dans le péritoine donne naissance à des accidents variables, suivant que la séreuse est protégée ou non par des fausses membranes.

Dans le dernier cas, la péritonite généralisée est la conséquence inévitable de la perforation. C'est l'ulcère de la paroi antérieure qui expose le plus à pareil accident (Brinton), et cela s'explique aisément quand on considère que cette paroi, plus mobile que les autres régions de l'estomac, est moins apte à contracter des adhérences avec les parties voisines.

Lorsqu'il existe des fausses membranes protectrices, la péritonite reste partielle. Il se fait des poches remplies de pus et de gaz, mélangés souvent avec des résidus alimentaires provenant de l'organe perforé.

Ces foyers ont des sièges et affectent des rapports variables, en relation, d'une part avec la localisation de l'ulcère dans l'estomac, d'autre part avec la disposition anatomique du péritoine sous-diaphragmatique. Ils constituent la classe de beaucoup la plus nombreuse des abcès dits sous-phréniques (1) ; ceux-ci, en effet, d'après une statistique du Dr Piquand (2), reconnaissent pour cause l'ulcère peptique dans plus d'un quart des cas.

Les abcès sous-phréniques sont rétro ou intrapéritonéaux. Les abcès rétropéritonéaux, développés dans le tissu cellulaire qui sépare le diaphragme de son revêtement péritonéal, sont de beaucoup les plus rares et ne succèdent qu'exceptionnellement à la perforation de l'estomac. Il suffit de les signaler.

Les abcès intrapéritonéaux peuvent occuper une ou plusieurs des loges que délimitent les mésos tendus du diaphragme aux organes voisins. On en distingue cinq variétés principales : l'abcès sous-phrénique antérieur droit ou inter-hépato-diaphragmatique droit ; l'abcès sous-phrénique postérieur ou sous-hépatique droit ; l'abcès sous-phrénique antérieur gauche ; l'abcès sous-phrénique postérieur

(1) A. Catz et L. Kendirdjy, Les abcès sous-phréniques. Mémoire couronné par la Société de chirurgie (*Revue de gynécol. et de chir. abdom.*, mai-décembre 1908). — G. Piquand, Les abcès sous-phréniques (*Revue de chir.*, 1909, p. 156, 373, 812). — P. Guibal, Les abcès sous-phréniques (*Ibid.*, p. 138, 560).

(2) Cette statistique comprend 890 cas se décomposant de la façon suivante : *a*) 251 cas consécutifs à des affections gastriques, dont 234 ulcères, 11 cancers, 6 traumatismes ; *b*) 147 cas consécutifs à des lésions intestinales, dont 191 à l'appendicite ; *c*) 136 cas consécutifs à des lésions du foie et des voies biliaires ; *d*) 40 à une lésion de la rate ; *e*) 27 à une lésion du pancréas ; *f*) 28 à une lésion des reins ; *g*) 32 à une lésion des organes thoraciques ; *h*) 17 à une lésion des organes génitaux de la femme, etc.

gauche ou de l'arrière-cavité des épiploons; enfin, l'abcès gastro-spléno-diaphragmatique. Celle de ces variétés qui accompagne le plus souvent l'ulcère de l'estomac est de beaucoup l'abcès sous-phrénique antérieur gauche (1).

(1) Voici, d'après Piquand, quelques notions sur le mode de distribution et de développement de ces abcès.

L'*abcès sous-phrénique antérieur droit* (inter-hépato-diaphragmatique droit) se développe dans une loge complètement fermée en haut par le diaphragme revêtu de son péritoine, en bas par la face supérieure du lobe droit du foie, à gauche par le ligament falciforme, en arrière par le feuillet supérieur du ligament coronaire, ouverte au contraire et restant en communication en avant avec la loge sous-phrénique postérieure ou sous-hépatique du même côté et avec la grande cavité du péritoine dont la séparent incomplètement le côlon transverse et son méso-côlon, à droite et en dehors avec la gouttière pariéto-colique qui descend entre le côlon ascendant et la paroi latérale de l'abdomen. Pour que le pus se collecte dans cette loge, il faut donc que des adhérences l'isolent en avant et en dehors du reste de la cavité séreuse. Si ces adhérences fixent le bord inférieur du foie au diaphragme, l'abcès se développe dans l'espace inter-hépato-diaphragmatique et ne peut s'étendre qu'en repoussant le diaphragme et le refoulant dans le thorax; si elles unissent le côlon transverse à la paroi abdominale, il occupe les deux loges sus et sous-hépatiques droites et vient faire saillie en avant et en bas vers cette paroi.

L'*abcès sous-phrénique postérieur droit ou sous-hépatique droit* est compris dans une loge limitée en haut et en avant par le foie, en arrière par le feuillet inférieur du ligament coronaire, en bas par le méso-côlon et le côlon transverse, en dedans par le soulèvement péritonéal produit par la veine cave au-devant de la colonne vertébrale et par le bord de l'épiploon gastro-hépatique derrière lequel elle communique avec l'arrière-cavité des épiploons par l'hiatus de Winslow. Elle communique en avant de l'épiploon gastro-hépatique avec la loge sous-phrénique antérieure gauche et au-devant du côlon transverse avec la loge inter-hépato-diaphragmatique en haut et la grande cavité péritonéale en bas. Des adhérences sont donc indispensables pour permettre à une collection de se limiter. Elles fixeront le côlon soit à la face inférieure du foie, et l'abcès, complètement situé au-dessus et en arrière de cet organe, le refoulera en avant et se développera du côté de la région lombaire, soit à la paroi abdominale antérieure, et le pus envahira la loge sus-hépatique et viendra soulever la paroi abdominale au-dessous du diaphragme.

La situation des deux loges précédentes et les rapports restreints qu'elles affectent avec la région pylorique expliquent pourquoi les abcès qui s'y développent sont assez rarement causés par l'ulcère de l'estomac (dans 39 cas seulement de la statistique de Piquand); ils dépendent le plus souvent de lésions du foie ou de l'appendice.

L'*abcès sous-phrénique antérieur gauche* se forme dans un espace circonscrit en haut par le diaphragme, en bas par la face supérieure du lobe gauche du foie et une partie de la face antérieure de l'estomac, à droite par le ligament suspenseur du foie, en arrière par le ligament coronaire et le ligament triangulaire gauche, en bas par le méso-côlon et le côlon transverse, en avant par la paroi abdominale antérieure. Mal isolé à gauche et surtout en avant et en bas, cet espace pourra se trouver fermé tantôt par des adhérences bas situées, fixant le côlon à la paroi, et permettant au pus de se collecter en avant de l'estomac pour venir faire saillie au niveau de la paroi abdominale jusqu'au voisinage de l'ombilic, tantôt par des adhérences plus élevées, unissant la face antérieure de l'estomac et le bord antérieur du foie à la paroi antérieure, limitant un abcès qui se développera surtout du côté du thorax en soulevant le diaphragme. Les abcès sous-phréniques antérieurs gauches succèdent le plus souvent à la perforation d'un ulcère de l'estomac (138 cas de la statistique Piquand).

Les *abcès gastro-spléno-diaphragmatiques* ne sont qu'une variété d'abcès sous-phréniques antérieurs gauches, confinés dans une petite loge qui est limitée en haut et à gauche par le diaphragme, en dedans par l'extrémité du lobe gauche du foie, la grosse tubérosité de l'estomac et le pancréas, en bas par le rein, la rate, l'extrémité gauche du côlon transverse, le ligament phréno-colique. Ces abcès peu-

Selon leur situation et la disposition des fausses membranes qui les limitent, ces abcès, en se développant, peuvent rester confinés profondément dans les parties postérieures de l'abdomen; plus fréquemment, ils viennent faire saillie en avant au niveau des régions supérieures de la paroi abdominale, ou progressent par en haut vers la cavité thoracique, refoulent le diaphragme et donnent naissance à des pyothorax ou à des pyopneumothorax sous-phréniques. Abandonnés à eux-mêmes, ils finissent par s'ouvrir dans le péritoine, dans un organe creux voisin (estomac, intestin), vers l'extérieur à travers la paroi abdominale, ou encore, en perforant le diaphragme, dans la plèvre, les bronches ou même le péricarde.

III. *L'ulcère cicatrisé*. — Il est exceptionnel de trouver la cicatrice d'un ulcère rond à l'autopsie d'individus morts d'une autre maladie, mais on rencontre parfois, à côté d'un ulcère en activité, des cicatrices d'ulcères guéris. La tendance à la cicatrisation est en effet plutôt rare.

Les cicatrices sont circulaires ou ont pris une forme étoilée par suite du froncement subi par leurs bords en se rapprochant; elles sont blanches ou pigmentées, offrent une surface lisse et déprimée qui tranche sur la disposition tomenteuse de la muqueuse gastrique.

Le tissu de cicatrice, en se rétractant, peut entraîner certaines conséquences plus ou moins fâcheuses, suivant leur étendue et suivant leur siège. C'est ainsi qu'on peut observer le rapprochement du pylore et du cardia, la rétraction transversale de la partie moyenne de l'estomac et la biloculation, le rétrécissement des orifices, la gêne du mouvement de l'organe maintenu adhérent aux parties voisines. La sténose des orifices constitue la complication la plus grave.

Étude microscopique. — I. *Examen de l'ulcère récent*. —

vent succéder à la perforation d'un ulcère de la grande courbure (28 cas); ils sont le plus souvent en rapport avec une suppuration de la rate.

Les *abcès sous-phréniques postérieurs gauches* sont compris dans l'arrière-cavité des épiploons, loge située en arrière de l'estomac et de l'épiploon gastro-hépatique, au-dessous du lobe de Spiegel et du ligament coronaire, en avant du diaphragme et du pancréas, et partout close, sauf au niveau de l'hiatus de Winslow qui la fait communiquer avec la loge sous-phrénique postérieure droite. Les abcès peuvent occuper toute la cavité, descendre jusqu'au méso-côlon transverse et gagner la paroi antérieure en soulevant le ligament gastro-colique entre l'estomac qui est repoussé en haut et le côlon qui est repoussé en bas. Plus souvent la cavité est cloisonnée par des adhérences et l'abcès se cantonne dans sa partie supérieure entre le foie en haut et le bord supérieur de l'estomac avec les ligaments gastro et duodéno-pancréatiques en bas; le pus reste alors à la partie postéro-supérieure de l'abdomen, derrière le foie qu'il refoule en avant; quelquefois cependant il peut arriver sous la paroi abdominale antérieure, en soulevant l'épiploon gastro-hépatique entre le foie et l'estomac. Enfin, dans un certain nombre de cas, l'abcès est localisé à la partie supérieure et gauche de l'arrière-cavité, dans une sorte de diverticule qui s'enfonce le long du flanc gauche de la colonne vertébrale et répond en haut et à gauche au diaphragme; cette variété seule mérite à proprement parler le nom d'abcès phrénique. Les abcès de l'arrière-cavité des épiploons succèdent surtout à la perforation d'un ulcère de la paroi postérieure de l'estomac et à la pancréatite suppurée.

Examen d'ensemble à un faible grossissement. — La figure 50 représente la coupe microscopique d'un ulcère perforant à évolution rapide. On voit que l'un des bords est surélevé et surplombe le fond dont il est séparé par une paroi taillée verticalement, tandis que l'autre, beaucoup moins haut, descend insensiblement vers la perforation par une série de gradins peu prononcés.

Du côté du bord surélevé, la muqueuse et sa musculaire débordent légèrement la paroi, se recourbent un peu en bas et en dedans, puis se terminent brusquement. La paroi elle-même est formée dans presque toute sa hauteur par la celluleuse extrêmement épaissie et

Fig. 50. — Coupe d'un ulcère perforant. — Vue d'ensemble.
Grossissement : 5 diamètres.

a, perforation ; *b*, surface ulcérée recouverte d'une mince couche nécrosée finement granuleuse ; *c*, muqueuse ; *d*, muscularis mucosæ ; *e*, celluleuse ; *f*, musculeuse ; *g*, séreuse.

dans la profondeur seulement par la couche transversale de la musculeuse. Le fond est constitué par le péritoine doublé de la couche longitudinale de cette dernière tunique.

De l'autre côté, la paroi, moins abrupte, coupe obliquement la sous-muqueuse et la couche transverse de la musculeuse. La sous-muqueuse est beaucoup moins épaisse que sur le flanc opposé.

Toute la surface ulcérée, le long des parois comme au niveau du fond et sur les bords de la perforation, présente une couche extrêmement mince formée par un tissu nécrosé, réduit à une matière finement granuleuse et teintée en violet par l'hématoxyline (*b*, fig. 50). A un fort grossissement, on voit que cette zone de mortification contient un grand nombre de microbes.

Étude de la muqueuse au voisinage de l'ulcère. — Le tissu interstitiel de la muqueuse est le siège d'une infiltration embryonnaire qui, très prononcée au niveau du bord, diminue progressivement à mesure que l'on s'écarte de l'ulcère, sans disparaître complètement, car cette

membrane présente dans toute son étendue un certain degré d'infiltration interstitielle.

L'épithélium de surface est conservé jusqu'à une petite distance du bord ; on voit alors la muqueuse s'éroder : les glandes perdent d'abord leur goulot, puis se réduisent à leurs culs-de-sac.

Dans les portions persistantes des glandes du bord de l'ulcère et dans les premières glandes non entamées par le processus, les cellules principales sont proliférées, vivaces, nettement teintées par les réactifs ; les cellules de bordure ont perdu en partie leur électivité pour les couleurs et se distinguent mal. La *muscularis mucosæ* est peu malade.

Étude de la sous-muqueuse. — C'est elle qui constitue la plus grande partie de la paroi de l'ulcère du côté où cette paroi est très élevée.

A ce niveau, elle apparaît formée de minces trousseaux fibreux, ondulés, peu serrés, dans l'intervalle desquels il existe un œdème considérable et un nombre relativement très faible de cellules du tissu conjonctif retournant au type embryonnaire, les unes allongées, irrégulières et à plusieurs prolongements, les autres arrondies avec un protoplasma assez abondant.

Ce n'est que quand on se rapproche de la surface ulcérée que ces cellules sont plus nombreuses, assez serrées et que le tissu cellulaire devient plus dense. Il n'y a pour ainsi dire pas de globules blancs ni de cellules migratrices.

Étude de la tunique musculaire. — Elle est infiltrée par un assez grand nombre de cellules embryonnaires au niveau du fond, qui est formé par sa couche transverse en partie détruite. Latéralement, ses faisceaux sont un peu dissociés par l'œdème du tissu interstitiel.

Lésions vasculaires. — Elles sont peu prononcées dans le cas qui sert de type pour notre description.

Dans la muqueuse, du côté du bord mince de l'ulcère, au voisinage immédiat de l'ulcération, on voit les capillaires distendus par du sang coagulé ou transformé en un bloc hémoglobinique.

Dans le tissu cellulaire épaissi, on trouve une ou deux artères volumineuses à forte paroi musculaire, qui offrent un très léger degré d'endartérite. En contact avec la zone ulcérée de la paroi, il existe des artérioles dont l'une est complètement oblitérée, mais dont la plupart ont une lumière libre et ne présentent pas d'altération notable.

II. ***Examen de l'ulcère ancien et de l'ulcère cicatrisé.*** — Les figures 51 et 52 représentent des ulcères anciens encore en évolution, dont l'un a un fond épiploïque et l'autre un fond pancréatique.

Comme dans l'ulcère récent, le bord paraît surélevé et surplombe le fond ; la muqueuse et la *muscularis mucosæ* qui le constituent débordent légèrement la paroi, se recourbent un peu en bas et en dehors, puis se terminent brusquement.

La paroi est comme affaissée ; elle n'est pas verticale, mais oblique

de haut en bas et de dedans en dehors, formant, en se confondant avec le fond, un angle aigu qui pénètre plus ou moins entre les tissus. Elle est constituée par la celluleuse et la musculeuse; dans la figure 51, elle doit surtout sa hauteur à la celluleuse notablement épaissie : dans la figure 52, elle en est redevable, cette dernière paraissant peu développée, à la musculeuse atteinte de sclérose interstitielle.

Le fond est constitué dans le premier cas par le tissu fibro-adipeux

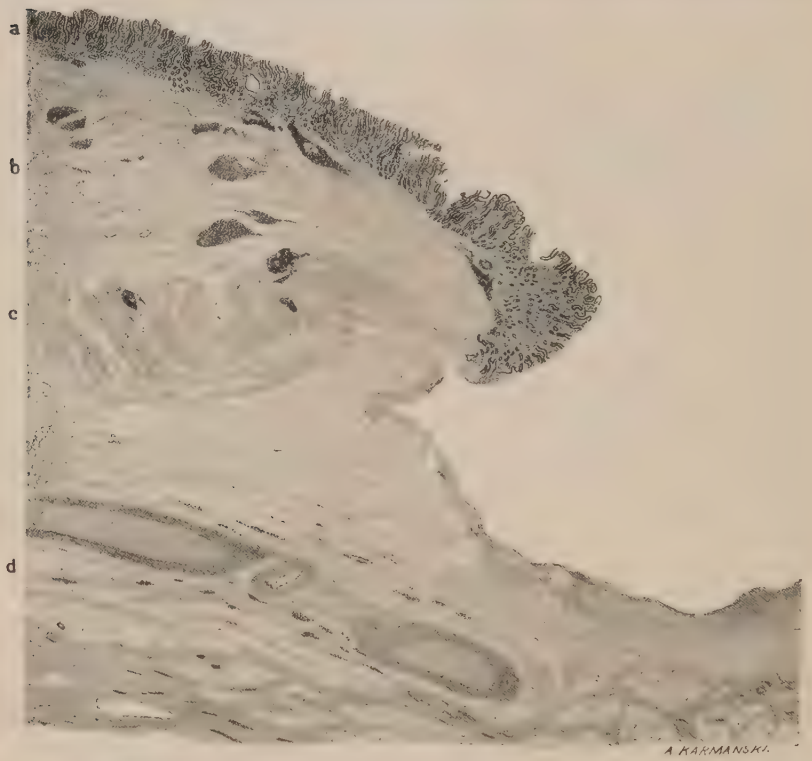


Fig. 51. — Ulcère à fond épiploïque. Grossissement : 5 diamètres.

a, muqueuse; *b*, celluleuse; *c*, musculeuse; *d*, épiploon.

de l'épiploon, dans le second par le pancréas entamé. Le processus ulcératif est en pleine évolution et l'on voit d'une part les lobules adipeux, de l'autre les lobules glandulaires ouverts à la surface de la lésion. Bord, parois et fond sont recouverts d'une couche nécrosée d'aspect uniforme.

Au-dessous de la musculeuse, l'union entre la paroi stomacale et l'épiploon ou le tissu pancréatique est complète ; elle est établie par un tissu fibreux, parfaitement organisé ; aucune trace de séparation ne subsiste.

A un fort grossissement, les altérations des diverses tuniques diffèrent considérablement de celles que nous avons décrites plus haut et qui correspondent à un ulcère récent ayant rapidement entraîné la mort par perforation.

Quand la lésion évolue plus lentement et persiste pendant un temps plus ou moins long, son aspect change : il se fait une réaction inflammatoire et toutes les parties s'infiltrent d'éléments

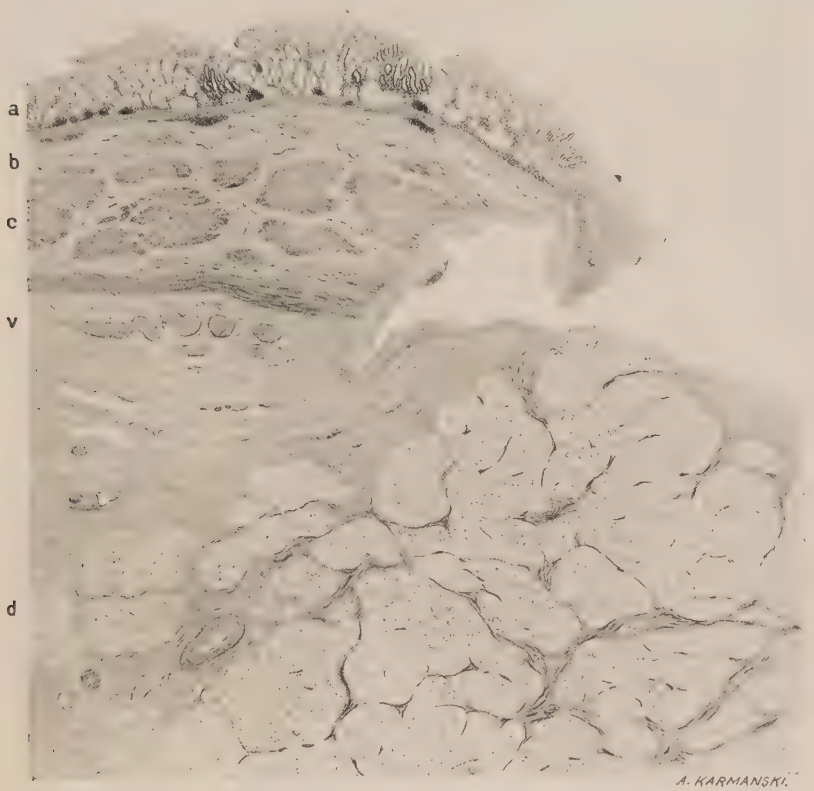


Fig. 52. — Ulcère à fond pancréatique. Grossissement : 5 diamètres.

a, muqueuse ; *b*, celluleuse; *c*, musculeuse; *d*, pancréas.

embryonnaires. La muqueuse, la celluleuse montrent des amas ou des nappes de cellules rondes qui se répandent jusque dans la tunique musculaire (figure 51, *a*, *b*, *c*).

A mesure que l'ulcère devient plus ancien, l'infiltration embryonnaire fait place à des formations conjonctives adultes. Il en est ainsi dans la couche celluleuse (*b*) de la figure 52. Sur les coupes colorées au van Gieson, cette couche apparaît comme un feutrage serré ; elle est constituée par des fibres ou des trousseaux de fibres disposés transversalement, et limitant, en s'anastomosant ou en s'entre-croisant, des

mailles allongées courtes et étroites. Celles-ci contiennent de fins vaisseaux ou des cellules rondes et ovoïdes, le plus souvent en petits nombres, rarement réunies sous forme de véritables amas lymphoïdes.

La tunique musculaire est diversement altérée : dans la figure 51, elle est infiltrée de cellules rondes et d'amas lymphoïdes ; dans la figure 52, elle est le siège d'une sclérose interstitielle très développée, formée d'un tissu semblable à celui qui constitue la celluleuse.

Les vaisseaux subissent des altérations constantes et variables suivant leur nature, leur diamètre et le point de leur trajet que l'on examine (Cornil et Ranvier). Les artérioles d'un certain volume deviennent le siège d'une endartérite oblitérante au niveau de l'ulcère et d'une endartérite non encore oblitérante à une certaine distance. Les artères plus petites et les artérioles offrent un épaississement régulier de leurs parois.

Galliard a vu les parois des artères infiltrées d'éléments embryonnaires qui dissociaient les tuniques musculaire et élastique. Vers l'ulcère, toute trace d'organisation disparaissait et l'artère n'était plus représentée que par un cylindre d'éléments embryonnaires.

Dans la figure 52, on voit au-dessous de la musculeuse une série de vaisseaux (*v*) rangés transversalement dont la lumière est extrêmement étroite par suite de l'épaississement très considérable de leur tunique interne.

La muqueuse, au voisinage de l'ulcère, présente une infiltration interstitielle qui s'accuse surtout dans la profondeur où elle forme, au-dessus et au-dessous de la musculaire de la muqueuse, des nappes et amas plus ou moins volumineux.

Les glandes peuvent être étouffées, dissociées et diversement altérées. Parfois elles réagissent, s'hypertrophient et donnent naissance à de véritables formations adénomateuses. Hauser (1), qui le premier a attiré l'attention sur ces proliférations glandulaires, admet qu'elles sont la conséquence de l'irritation et qu'elles constituent un terrain favorable au développement du cancer.

Stiénon (2) a également décrit « l'hypergenèse glandulaire qui se développe à titre d'altération secondaire dans les ulcères gastriques comme dans les ulcères du col utérin ». Il y voit aussi le point de départ de la dégénération cancéreuse.

D'après les descriptions de ces auteurs et les planches qui les accompagnent, il nous paraît probable que ces prétendues productions glandulaires n'étaient autre chose qu'un début de cancérisation.

III. ***Lésions de la muqueuse à distance.*** — Les examens de Colomba (portant sur 51 cas), ceux de Laveran et de Galliard

(1) G. Hauser, Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften. Berliner medicinische Gesellschaft (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882, S. 687).

(2) L. Stiénon, Contribution à l'anatomie pathologique de l'ulcère de l'estomac (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1884, t. XVIII, p. 945).

ont établi l'existence de lésions interstitielles étendues à toute la muqueuse stomacale chez les individus atteints d'ulcère. Korczynski et Jaworski ont reconnu dans quatre cas d'ulcère avec sténose pylorique (trois fois sur quatre les portions de muqueuse examinées avaient été recueillies pendant la vie au cours de la gastro-entérostomie) des lésions complexes qu'ils ont considérées comme le substratum anatomique d'un « catarrhe acide ».

Nous avons examiné la muqueuse stomacale dans huit cas d'ulcère simple et avons relevé les lésions suivantes :

1° Gastrite parenchymateuse pure ;

2° Gastrite parenchymateuse presque pure avec prolifération des cellules principales ;

3° Gastrite parenchymateuse avec hypertrophie et multiplication des deux variétés de cellules : en quelques points, l'hypertrophie et la multiplication portent surtout sur les cellules de bordure qui sont creusées de vacuoles ; dans certaines zones de la muqueuse, on trouve une forte infiltration interstitielle lymphoïde ;

4° Gastrite mixte avec multiplication et hypertrophie des cellules de bordure (infiltration interstitielle très prononcée) ;

5° Gastrite mixte avec multiplication des cellules principales, hypertrophie et vacuolisation sans multiplication des cellules de bordure ;

6° Gastrite mixte avec multiplication des deux variétés de cellules ;

7° Gastrite mixte sans prédominance marquée d'une des deux variétés de cellules ; cellules de bordure abondantes ;

8° Gastrite mixte avec multiplication des cellules principales et tendance à l'atrophie des cellules de bordure. Les lésions interstitielles, à peine marquées en certains points, prennent par places un grand développement et sont remarquables par l'abondance de l'infiltration leucocytaire qui pénètre jusque dans les tubes.

De ces faits, on peut conclure qu'*il n'y a pas de lésion de la muqueuse spéciale à l'ulcère*. On peut y rencontrer *toutes les formes de la gastrite parenchymateuse pure ou de la gastrite mixte* susceptibles de donner lieu à l'examen de l'évolution digestive, à un type hyperpeptique.

ÉTIOLOGIE. — Les conditions étiologiques dans lesquelles se montre l'ulcère simple, l'âge auquel il apparaît le plus fréquemment, l'influence du sexe sur sa production, les rapports qu'il affecte avec certains états pathologiques, ne sont pas sans imprimer un caractère un peu spécial à son tableau clinique.

Age. — C'est de vingt à trente ans que l'ulcère simple se montre le plus souvent. Sa fréquence serait encore plus grande de soixante à soixante-dix ans, d'après Brinton, mais cette opinion n'est pas acceptée par la majorité des cliniciens. L'erreur de l'auteur anglais provient de ce que sa statistique est fondée sur des recherches nécropsiques ; souvent curable dans un âge peu avancé, l'ulcère

devient beaucoup plus grave dans la vieillesse. Aussi, pour être tout à fait exact, nous paraît-il préférable de dire avec Lebert : la plus grande morbidité de l'ulcère se produit de vingt à quarante ans, sa plus grande mortalité de quarante à soixante.

Très rare dans la jeunesse, nié même par certains auteurs, l'ulcère n'y est cependant pas complètement inconnu. On l'a rencontré chez des enfants de deux à quatorze ans et même chez un enfant de deux mois ? Parmentier et Lasnier (1), bien que ne retenant que les faits d'ulcères chroniques nettement avérés, sont arrivés à une statistique d'une vingtaine de cas. Chez un jeune homme de dix-huit ans, Chvostek a observé un ulcère qui aurait débuté à l'âge de quatre ans : Parmentier et Lasnier se demandent si certains ulcères qui se révèlent d'une façon manifeste à l'époque de la puberté chez les jeunes filles n'ont pas déjà un passé lointain.

Sexe. — L'influence du sexe semble bien établie et il est classique de dire que la femme est sensiblement plus prédisposée que l'homme ; c'est ainsi que Brinton compte 2 femmes pour 1 homme et Willigk 3,3 femmes pour 1 homme. Toutefois Riegel fournit une statistique de 260 cas qui comprend 134 hommes et seulement 126 femmes. Fr. Moutier, en dépouillant 600 observations d'ulcère recueillies dans le service du Dr Mathieu dans l'espace de dix années, a trouvé environ 3 hommes pour 1 femme (2).

Conditions sociales et professions. — Toutes les classes de la société sont également atteintes et l'on rencontre aussi bien l'ulcère en ville qu'à l'hôpital. On a prétendu que certaines professions y prédisposaient plus que les autres ; c'est ainsi qu'on en a signalé la fréquence chez les cuisiniers, chez les tourneurs en porcelaine ou les polisseurs de métaux. L'habitude de goûter les mets trop chauds chez les premiers (Decker), l'action mécanique des poussières et débris solides qui pénètrent dans l'estomac chez les seconds (Bernutz) sont-elles capables d'expliquer cette fréquence, si tant est qu'elle doive être admise sans contestation ?

Ackerman a encore signalé la fréquence de l'ulcère dans les professions qui entraînent des traumatismes légers mais répétés de la région épigastrique : chez les couturières (dont le maintien amène la compression de l'épigastre par le corset), les cordonniers, les vanniers, les camionneurs, les tailleurs, les comptables. Godhart-Danhieux note éga-

(1) E. Parmentier et A. Lasnier, Ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 18 décembre 1908, p. 812). — Antonin Lasnier, L'ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant, Thèse de Paris, 1908). — Les faits retenus par ces auteurs comme légitimes sont ceux de Rufz (13 ans), Donné (3 ans), Guntz (5 ans), Verliac (14 ans), Reimer (3 ans 1/2), Chvostek (18 ans), Wertheimer (10 ans), Colgan (2 ans 1/2), Buzzard (9 ans), Cade (2 mois), Bechtold (5 ans), Watson Cheyne et Wilbe (13 ans), Cutler (2 ans, 8 ans et 6 ans), Adler (8 ans), Leary (7 ans), 1 cas personnel (12 ans).

(2) Alb. Mathieu, Pathologie gastro-intestinale, 2e série. Ulcère et cancer de l'estomac. O. Doin, édit., 1910, p. 35.

lement la fréquence de l'ulcère chez les tailleurs et l'attribue à ce que la position courbée, la flexion et le tassement de l'épigastre excitent le pneumogastrique (1).

Traumatisme. — L'existence de l'ulcère traumatique de l'estomac ne saurait plus guère être mise en doute. Les faits de Potain, de Rendu, de Duplay, de Richardière, ceux plus récents, de Krönlein, de M. R. Stern, de Dumeny, de J. Lavelle, d'Œttinger (2) semblent démonstratifs. Nous traiterons la question en détail à propos de la pathogénie. Qu'il nous suffise de dire ici que, dans la majorité des cas, l'affection succède à un choc violent sur la région épigastrique. L'état de réplétion alimentaire favorise la production de la lésion. L'estomac est contusionné soit directement par le corps vulnérant, soit indirectement par projection sur la colonne vertébrale ; dans certains cas, comme le montrent les expériences de Longuet (3), la compression pourrait amener, par suite d'une augmentation brusque de la tension intérieure de l'organe, la distension et l'éclatement de la muqueuse : la lésion siège alors presque toujours sur la petite courbure.

Alcoolisme. — Nous savons déjà que la gastrite alcoolique peut donner naissance à des ulcérations plus ou moins étendues et assez variables de forme et d'aspect. Mais l'alcoolisme joue-t-il un rôle dans l'étiologie de l'ulcère vrai ? La chose ne paraît pas douteuse. Gerhardt déjà avait reconnu que l'abus des spiritueux favorise la production et le développement de cette affection.

Dans un relevé des cas d'ulcère soignés dans les hôpitaux de Paris du 15 mars au 15 avril 1894, Gilles de la Tourette (4) compte, sur un total de dix-huit cas, dix fois l'alcoolisme, six fois l'hystérie, une fois le traumatisme et une fois l'absence de causes. Il en conclut que les facteurs étiologiques les plus importants de l'ulcère rond sont en première ligne l'alcoolisme et en seconde ligne l'hystérie.

(1) Ackermann, Trauma and chronic compression of the epigastricum as etiological factor of gastric ulcus (*Medical News*, 1905, t. LXXXVI, p. 50-56). — Godart-Danhieux, Sur un point intéressant de la pathogénie de l'ulcère de l'estomac (*Policlin.* Bruxelles, 1902, p. 553-560), d'après Mathieu et Moutier, Pathogénie de l'ulcère de l'estomac (*Ann. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, août 1909, p. 445).

(2) Potain, Ulcère simple de l'estomac ; violence extérieure (*Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1856, p. 385). — Derouet, Étude sur l'ulcère simple de l'estomac de cause traumatique. Thèse de Paris, 1879. — Duplay, Contusion de l'estomac ; accidents immédiats et consécutifs (*Arch. gén. de méd.*, 1881, p. 339). — Richardière, Ulcère traumatique de l'estomac (*Union médicale*, 1895, p. 183). — Krönlein, Ueber Ulcus und Stenosis des Magens nach Trauma (*Mitt. a. d. Grenzgebieten*, Bd. IV, 1899). — M.-R. Stern, Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Iéna, 1900. — A. Dumény, L'ulcère traumatique de l'estomac. Thèse de Paris, 1903. — J.-N. Lavelle, Contribution à l'étude de l'ulcère traumatique de l'estomac. Thèse de Bordeaux, 1907. — W. Œttinger, De l'ulcère de l'estomac consécutif aux traumatismes externes (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, février 1909, p. 61).

(3) Longuet, Remarques sur la rupture de l'intestin sans lésions des parois abdominales (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875).

(4) Gilles de la Tourette, L'ulcère rond de l'estomac dans les hôpitaux de Paris. Pathogénie et statistique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1894).

Cette influence de l'alcoolisme est également admise par Mathieu et par Soupault. Elle n'est pas acceptée sans réserve par les auteurs allemands et russes : l'ulcère ferait en effet presque défaut parmi les populations russes où la consommation d'alcool est cependant considérable.

Coïncidence de l'ulcère avec d'autres affections. — 1° *Avec la chlorose.* — On a coutume de dire que l'ulcère simple se rencontre souvent chez des femmes atteintes de chlorose. Cette assertion ne semble pas répondre à la réalité des faits. G. Hayem pense que l'ulcère n'est pas plus fréquent chez les chlorotiques hyperpeptiques que chez les hyperpeptiques non chlorotiques et qu'on a dû confondre souvent l'anémie symptomatique de l'ulcère avec la chlorose vraie. D'après sa statistique, l'ulcère rond ne se rencontrerait chez les chlorotiques que dans la proportion de 1 p. 100.

2° *Avec la tuberculose.* — Von Jaksch a signalé la coïncidence fréquente de l'ulcère rond et de la tuberculose. D'après lui, on trouverait un tuberculeux sur cinq ulcéreux. Cette opinion paraît exagérée. Il est très probable que la tuberculose succède à l'ulcère, celui-ci préparant un terrain favorable à l'installation de l'affection pulmonaire (Brinton).

3° *Avec l'hystérie.* — Nous avons vu plus haut comment Gilles de la Tourette s'était cru autorisé à considérer l'hystérie comme étant, après l'alcoolisme, le facteur étiologique le plus important de l'ulcère. Pour lui, la névrose « est susceptible de produire du côté de l'estomac des troubles trophiques analogues aux ulcérations cutanées avec écoulement sanguin qu'on sait depuis longtemps être sous sa dépendance ». Les transformations considérables qu'ont subies, sous l'influence des travaux de Babinski, les idées admises sur l'hystérie, et, en particulier, la suspicion jetée sur la valeur des observations concernant les troubles trophiques et les stigmates cutanés, enlèvent tout fondement à une pareille théorie.

4° *Avec diverses maladies infectieuses.* — Nous avons déjà traité la question des érosions et des ulcérations infectieuses et toxi-infectieuses. Nous savons quelle est leur fréquence et combien sont nombreuses les infections dans lesquelles on peut les rencontrer. Quel est le lien qui les unit à l'ulcère chronique ? celui-ci peut-il se développer directement sous l'influence des agents infectieux? Autant de points qui seront discutés à la pathogénie.

SYMPTOMATOLOGIE. — ***Début.*** — Le développement de l'ulcère est parfois fort insidieux. Brusquement, au milieu d'une santé en apparence parfaite, survient soit une hématémèse grave, suffisante pour amener la syncope ou même la mort, soit une péritonite aiguë par perforation. A vrai dire, si l'on recherche dans le passé des malades qui ne sont pas emportés par le premier accident, on s'aperçoit qu'ils éprouvaient depuis plus ou moins longtemps certains phéno-

mènes dyspeptiques, et il est bien probable que Brinton donne la note vraie quand il avance qu'il n'a observé aucun cas où les douleurs aient absolument manqué. Toutefois ces symptômes peuvent rester assez légers pour ne pas provoquer de plaintes de la part du malade et ne pas éveiller l'attention du médecin.

Bien plus souvent, c'est dans le cours d'une gastrite chronique à forme hyperpeptique, avec ou sans phénomènes douloureux, qu'on voit apparaître les signes de l'ulcère confirmé. Tantôt les symptômes s'accentuent progressivement et la douleur et les vomissements prennent les caractères particuliers à cette affection ; tantôt une hématémèse survient tout à coup qui donne la signature de la maladie.

D'autres malades présentent, pendant plusieurs années, tous les signes de la gastrite hyperpeptique avec hypersécrétion post-digestive, sans qu'il soit possible d'affirmer d'une façon absolue l'existence de l'ulcère.

Dans le plus grand nombre des cas, l'affection est constituée par une série de phases d'accalmie et d'activité. Les phases d'accalmie peuvent être assez longues et assez complètes pour donner, pendant leur durée, l'illusion de la guérison. D'autres fois, les malades restent constamment des dyspeptiques hyperpeptiques, souffrant surtout à l'occasion des écarts de régime et accusant alors des douleurs du type des douleurs tardives. Les phases d'activité, ou s'installent progressivement, ou éclatent plus ou moins brusquement à la suite d'une imprudence quelconque ou sans cause appréciable.

Symptômes de l'ulcère en activité. — L'ulcère en activité s'accuse par trois symptômes fondamentaux qui dominent le tableau clinique : la douleur, le vomissement, l'hématémèse. Nous étudierons successivement ces trois symptômes et les troubles digestifs qui les accompagnent, puis nous examinerons les phénomènes locaux et les phénomènes généraux.

Douleur. — La douleur est généralement intermittente, en rapport avec le fonctionnement de l'organe ; elle « se renouvelle à des degrés divers pendant chaque travail digestif » (Cruveilhier).

Elle survient quelquefois immédiatement après l'ingestion alimentaire, d'autres fois un quart d'heure, une demi-heure, une heure, trois et quatre heures après le repas (Cruveilhier).

Elle se manifeste à la fois ou alternativement en deux points diamétralement opposés, à l'*épigastre* et à la *région dorsale*.

A l'épigastre, elle se circonscrit habituellement, d'après Cruveilhier, dans la région de l'appendice xiphoïde (*point épigastrique ou xiphoïdien*), mais elle peut se localiser plus ou moins dans les hypocondres à droite ou à gauche ou en bas vers l'ombilic. Ces variations sont parfois en rapport avec le siège de l'ulcère, sans qu'il y ait là rien d'absolu (Brinton).

A la région dorsale, la douleur est presque aussi constante

(*point rachidien*), mais un peu plus tardive dans son apparition. Elle occupe, d'après Brinton, l'espace compris entre l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale et celle de la deuxième lombaire. Elle s'élève quelquefois et peut avoir son maximum entre les deux omoplates; elle vient se localiser encore sur les côtés du rachis, mais sans jamais s'éloigner beaucoup de la ligne médiane (Brinton). La prédominance du point dorsal serait l'indice d'un ulcère de la paroi postérieure ou de la petite courbure.

De ces points, où elle est plus constante et plus fixe, la douleur irradie souvent à distance. Elle s'étend vers les espaces intercostaux, les hypocondres ou l'abdomen. Ces irradiations sont ordinairement la conséquence de la périgastrite ou même de l'envahissement des parties voisines par le processus ulcéreux. Dans un cas de Brinton, le retentissement de la douleur dans l'épaule droite était en rapport avec l'adhérence de la partie malade au foie et l'existence de périhépatite. Chez un malade d'Eisenlohr, une névralgie intercostale gauche extrêmement violente relevait d'un ulcère de la paroi antérieure qui avait rongé les huitième, neuvième et dixième espaces intercostaux. On peut aussi constater les signes d'une névralgie diaphragmatique avec douleur du phrénique à la pression entre les deux chefs du scalène; il y a tout lieu de supposer que le diaphragme est alors intéressé.

Les *caractères* qu'offre la douleur sont variables. Sourde et contusive dans certains cas, elle est habituellement beaucoup plus aiguë et souvent remarquable par son intensité. Les malades accusent une sensation de plaie vive, de brûlure atroce; il leur semble qu'ils ont un fer rouge dans l'abdomen, qu'un animal leur ronge l'intérieur de l'estomac. Lorsque la douleur existe simultanément à l'épigastre et à la région dorsale, elle est parfois transfixiante; c'est la douleur en coup de poignard, en broche.

La *durée du paroxysme douloureux* est très variable. Il se prolonge d'ordinaire jusqu'à ce que la digestion se soit accomplie et que l'estomac ait vidé son contenu dans le duodénum (Cruveilhier). Il peut persister jusqu'au repas suivant et l'ingestion alimentaire seule procure, dans certains cas, un peu de repos. Enfin, quand il se produit des vomissements, il est habituel de voir cesser brusquement la douleur dès que le contenu gastrique a été évacué.

Certaines causes exaspèrent ou diminuent la douleur. Les mets grossiers, épicés ou acides, le vin et, d'après Brinton, les boissons chaudes ont une action défavorable; au contraire, les aliments de facile digestion, le lait, les œufs sont mieux tolérés. On constate toutefois, dans certains cas, des effets bizarres : chez le malade de Brinton, l'eau-de-vie diminuait les souffrances.

L'attitude du corps semble aussi influencer le degré de la douleur. Osborne le premier et, après lui, Brinton ont constaté que, dans cer-

tains cas, les malades arrivent à se soulager en prenant certaines positions. Les uns se mettent dans la position semi-couchée, les autres se placent dans le décubitus dorsal, abdominal ou latéral, d'autres enfin cherchent les positions les plus bizarres. Il est très probable que cet expédient réussit parce qu'il empêche le contact du contenu stomacal avec la région malade.

Si la douleur est sujette à des exacerbations presque régulières sous l'influence d'excitations qui se renouvellent plusieurs fois par jour, elle prend de temps à autre, sans raison appréciable ou sous l'influence de causes variées (infractions au régime, impressions morales vives : peur, colère, chagrin; menstruation, retour des règles chez la femme), une intensité encore plus considérable. On voit éclater alors des crises paroxystiques d'une violence inouïe, véritables crises gastriques, désignées fréquemment sous le nom d'*accès cardialgiques*. Le malade est anxieux et agité, sa figure pâlit, ses traits se tirent, ses extrémités se refroidissent, le pouls faiblit, il se produit parfois des défaillances. Il peut y avoir encore de la dyspnée, des palpitations ou des troubles vaso-moteurs limités à un côté du corps. La durée de cet accès est très variable. Elle peut être de quelques heures, mais il n'est pas rare que le malade reste en état de crise pendant plusieurs jours, en passant par des paroxysmes et des moments d'accalmie.

La pression augmente la douleur au niveau des points épigastrique et rachidien (Cruveilhier). Au moment des paroxysmes, il suffit de presser superficiellement avec l'extrémité de l'index un point très limité dans la région de l'appendice xiphoïde pour éveiller souvent une sensation extrêmement pénible. Cette pression au point xiphoïdien retentit parfois sur le point spinal. La sensibilité du creux épigastrique est souvent telle qu'elle rend l'exploration difficile ou presque impossible. Certains malades ne peuvent pas supporter la constriction des vêtements ou même leur simple contact. Les mouvements du tronc deviennent parfois très pénibles.

Dans l'intervalle des paroxysmes, la douleur à la pression peut s'atténuer, en même temps que la douleur spontanée, et même disparaître. Le creux épigastrique reste toutefois souvent sensible. D'après Boas, avec l'algésimètre, si la douleur est obtenue avec une pression de $0^{kg},5$ à 3 kilogrammes, il faut penser à l'ulcère, plus rarement à la gastrite aiguë; au-dessus de 3 kilogrammes, on peut éliminer complètement l'idée de la première de ces affections. Cette assertion nous paraît trop absolue.

Vomissements. — Le vomissement est, après la douleur, le symptôme le plus fréquent de l'ulcère simple. Il se produit le plus souvent à la suite des repas, en pleine digestion, et met fin à l'accès douloureux déterminé par l'ingestion des aliments. Il se fait en une ou plusieurs fois, s'accompagne d'efforts plus ou moins violents et vide complète-

ment l'estomac. Il est abondant, composé de matières alimentaires plus ou moins transformées et des liquides de sécrétion; il a une acidité prononcée, provoque en passant dans la gorge et dans la bouche une sensation de brûlure et d'agacement des dents.

Le vomissement alimentaire n'est pas le seul que l'on rencontre; bon nombre de malades vomissent le matin à jeun ou à une grande distance des repas, et rejettent un liquide fortement acide.

Pendant les périodes de crise, le vomissement devient extrêmement fréquent, opiniâtre; l'ingestion de la moindre quantité d'aliments ou de liquide le provoque.

Hématémèse. — L'hématémèse constitue le symptôme le plus important pour le diagnostic. Elle existe dans les quatre cinquièmes des cas d'ulcère, d'après Lebert. Elle peut être le premier phénomène marquant de l'affection ; généralement elle se montre plusieurs mois ou plusieurs années après la dyspepsie et la douleur. Elle apparaît brusquement, sans cause ou à la suite d'un écart de régime, d'un traumatisme, d'un mouvement violent, etc. Elle offre des caractères variables et en rapport avec l'abondance de la gastrorragie dont elle n'est que l'une des manifestations. Cette dernière est le plus souvent abondante sans être mortelle, mais elle peut être foudroyante ou, au contraire, peu prononcée.

La gastrorragie abondante s'annonce par les signes ordinaires de toute hémorragie interne sérieuse : pâleur de la face, refroidissement des extrémités, sueur froide, bourdonnements d'oreilles, vertiges, lipothymies, plus rarement syncope. Le malade éprouve au niveau de l'estomac une sensation de pesanteur et de chaleur, puis il rend, dans un effort de vomissement, un flot de sang. Ce sang est tantôt complètement rouge, tantôt en partie rouge, en partie brunâtre, ou complètement noir, suivant son abondance et le temps qu'il a séjourné dans l'estomac. Soit que tout le sang n'ait pas été rejeté par en haut, soit que le suintement continue encore quelque temps au niveau de la plaie, le melæna accompagne presque toujours l'hématémèse. Les selles offrent alors les caractères d'une bouillie noire analogue à du goudron, ou si, comme cela arrive assez souvent, elles restent moulées, elles sont uniformément teintées et prennent l'aspect du boudin noir.

Lorsque l'hémorragie est extrêmement abondante, elle peut déterminer brusquement la mort : le malade pâlit, perd connaissance, tombe et meurt en vomissant quelques gorgées de sang pur. Plus souvent, la terminaison fatale est la conséquence d'une gastrorragie de longue durée ou de gastrorragies répétées dont la dernière est mortelle.

Quand la gastrorragie est peu abondante ou quand elle se fait en plusieurs temps, l'hématémèse change de caractère. Elle est représentée alors par le vomissement noir, marc de café, qui suit tout

séjour un peu prolongé du sang dans l'estomac. Les matières noires ou brunâtres sont rendues mélangées avec les aliments, quelquefois en assez petite quantité pour que le microscope ou l'analyse chimique permettent seuls de démontrer la présence du sang.

Dans certains cas même, les vomissements manquent complètement et le melæna est l'unique indice de l'accident qui souvent passe inaperçu. Enfin, fréquemment, le suintement sanguin au niveau de l'ulcère est par trop faible pour amener une modification apparente du côté des matières; l'hémorragie est occulte et décelable seulement par les réactions chimiques.

Quelle que soit la façon dont elle se révèle cliniquement, dans les cas non mortels, la gastrorragie peut cesser presque immédiatement pour ne plus se reproduire, continuer plus ou moins longtemps sous forme d'un suintement, ou encore se reproduire à des intervalles plus ou moins rapprochés. Ces hémorragies, sortes de saignées répétées, amènent une anémie progressive qui parfois atteint un degré extrême et devient la cause de la terminaison fatale.

Troubles digestifs. — L'appétit est le plus souvent conservé ou même exagéré, mais les malades restreignent leur alimentation dans la crainte de raviver les douleurs. C'est seulement pendant que dure l'état de crise que la langue se charge, la bouche devient amère, l'inappétence apparaît.

Dans les moments de rémission, tout rentre souvent dans l'ordre. Toutefois il est rare que, même pendant les périodes de calme, on ne constate pas certains phénomènes, tels que de la lourdeur après les repas, de la lenteur des digestions, des aigreurs, du pyrosis, etc., qui sont en rapport avec la gastrite chronique. La constipation est de règle; elle alterne quelquefois avec la diarrhée.

Le cathétérisme de l'estomac doit être pratiqué avec prudence. Il est complètement contre-indiqué au moment des gastrorragies. Mais, lorsqu'on est éloigné de tout accident, il est généralement sans inconvénient.

De nombreuses recherches ont déjà été faites sur le chimisme stomacal dans l'ulcère, mais, comme elles l'ont été à l'aide de procédés insuffisants (dosage de l'acidité et recherche de l'HCl par les réactifs colorants), on peut dire que les résultats obtenus n'ont pas toute la valeur désirable.

Toutefois la plupart des auteurs (Van den Velden, Riegel, Ewald, Korczinski et Jaworski) s'accordent pour admettre que dans l'extrême majorité des faits on trouve de l'hyperchlorhydrie. Différents cliniciens ont rapporté un nombre assez restreint d'observations avec hypoacidité et même quelques-uns ont constaté l'absence des réactions colorantes de l'HCl.

Korczinski et Jaworski ont trouvé dans vingt-quatre cas une hyper-

sécrétion acide continue à jeun (1); Bouveret a insisté sur ce point et a voulu faire jouer à cette hypersécrétion un rôle considérable dans la pathogénie de l'ulcère.

Enfin, Rosenheim conclut de ses recherches que l'hyperchlorhydrie se rencontre dans moins de la moitié des cas, que l'acidité normale existe au moins aussi souvent, que la gastrosuccorrhée est rare et que, quand elle existe, elle s'accompagne presque toujours de rétrécissement du pylore ; enfin que la gastrite avec hypoacidité se rencontre dans les ulcères très anciens.

Nous allons donner maintenant une statistique personnelle portant sur vingt-six cas d'ulcères, tous examinés par le procédé de Winter et dont onze ont été l'objet d'un examen en série.

Ces cas se décomposent comme suit :

Dix cas d'hyperchlorhydrie d'emblée;

Six cas d'hyperpepsie générale ;

Sept cas d'hyperpepsie chloro-organique;

Trois cas de chimisme normal ou très voisin de la normale.

L'hyperpepsie présente des degrés variables.

Dans les cas d'hyperchlorhydrie d'emblée, la valeur H variait entre 0,114 p. 100 et 0,212. Quatre des examens ayant été faits en série, la plus haute valeur de H a pu être relevée avec certitude.

Dans les cas d'hyperpepsie, H valait 0,65 et C 0,190 dans le cas où cet état était le plus faible et H valait 0,182 et C 0,192 dans le cas où il était le plus fort.

Dans les cas extrêmes d'hyperpepsie chloro-organique, C valait au minimum 0,190 et au maximum 0,311.

Le rapport α s'est trouvé 15 fois supérieur à 1. Neuf fois sur ces quinze cas on a trouvé la réaction des acides anormaux (réaction acétique 6 fois, réaction lactique 3 fois); quatre fois ces réactions ont manqué, deux fois elles n'ont pas été recherchées.

Des onze cas examinés en série, trois présentaient une digestion indéfiniment prolongée avec liquide résiduel le matin à jeun; tous trois étaient des faits d'ulcère pylorique avec sténose plus ou moins prononcée de l'orifice.

Dans un cas, après une décroissance marquée à la 60e minute, il se fit une reprise à la 120e minute; il y avait probablement aussi un obstacle à l'évacuation.

Une fois la digestion était en décroissance à la 90e minute et il n'y avait plus de liquide dans l'estomac à la 120e minute. La durée de la digestion était normale.

Dans les cinq derniers cas, l'acmé de la digestion se produisait entre la 30e et la 90e minute ; elle était en pleine décroissance à la

(1) E. von Korczinski et W. Jaworski, Klinische Befunde bei Ulcus und Carcinome Ventriculi... (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1886, p. 829).

100e ou 120e minute, mais l'estomac n'était pas vide. Il existait donc une prolongation assez modérée de la digestion.

Exploration locale. — Nous avons vu que la palpation donnait, dans certains cas, quelques notions sur le siège présumable de la lésion. Mais c'est surtout pour déterminer l'état physique de l'estomac que l'exploration locale offre une importance considérable.

Il faut rechercher avant tout avec le plus grand soin s'il n'existe pas une tumeur. L'ulcère de l'estomac n'est en général pas appréciable par la palpation. Certains ulcères anciens, à bords épais et calleux, peuvent toutefois donner naissance à des indurations partielles qui peuvent être prises pour des néoplasmes. D'autres fois, c'est la périgastrite qui produit au-devant de l'estomac les zones résistantes plus ou moins diffuses donnant la sensation d'un simple empâtement, ou de masses résistantes souvent étalées en forme de plastrons, confondues à leur périphérie avec le foie ou avec un organe voisin. On surprend quelquefois, au niveau de ces productions, quelques frottements péritonéaux. Il se peut encore que la péritonite partielle par perforation donne naissance à un kyste purulent qui vient faire saillie sous les téguments : on trouve alors tous les caractères d'une tumeur fluctuante, dont l'évolution est spéciale.

Il n'est pas jusqu'à l'endolorissement des parties et la contraction réflexe des muscles grands droits qui ne puissent amener une sensation de résistance et rendre la palpation souvent très délicate.

La recherche du bruit de clapotage et la percussion renseignent sur les dimensions de l'estomac. La dilatation peut manquer ; elle peut être moyenne ou considérable. Cela dépend de la forme de gastrite qui accompagne l'ulcère et surtout du siège de ce dernier. Les plus grandes dilatations se rencontrent nécessairement lors de rétrécissement cicatriciel du pylore.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux sont éminemment variables. Ils dépendent en grande partie de la forme et de la marche de la maladie. Quand l'ulcère n'apporte pas d'obstacle à la progression des aliments, quand les hémorragies sont espacées et que les crises de douleurs et de vomissements ne sont pas trop fréquentes, le malade, dans les périodes d'accalmie, peut reprendre les apparences de la santé la plus parfaite. Au contraire, le tableau change, suivant que ce sont les phénomènes dyspeptiques et douloureux, les signes de sténose, les vomissements ou les hémorragies répétées qui prédominent.

Chez les jeunes filles, l'ulcère simple s'accompagne très fréquemment d'aménorrhée. Celle-ci semble précéder souvent de plusieurs mois les premiers troubles stomacaux. Elle s'atténue, d'après Brinton, et finit par disparaître à mesure que les malades avancent en âge, même si la guérison n'est pas survenue.

La constitution des urines est influencée par un très grand nombre

de facteurs : alimentation, hémorragies, vomissements, état de la nutrition ; on ne saurait indiquer aucun caractère qui dépende spécialement de l'ulcère.

FORMES CLINIQUES. — L'ulcère rond peut rester *latent* soit pendant toute sa durée, soit pendant une période de son évolution. Nous avons déjà dit que l'on trouvait parfois des cicatrices d'ulcère chez des individus qui n'avaient présenté pendant la vie aucun phénomène capable de faire soupçonner l'existence d'une pareille lésion et que, assez souvent, l'hémorragie abondante et même foudroyante ou la perforation était le premier symptôme apparent de la maladie.

Lorsque l'ulcère se manifeste cliniquement, il ne donne pas toujours naissance au tableau complet que nous venons de tracer ; souvent il ne s'accuse que par quelques-uns de ses symptômes habituels, ou prend, par suite de la prédominance de l'un d'eux, un aspect particulier ; aussi, à côté de la forme complète ou commune, y a-t-il lieu de décrire des formes incomplètes ou frustes. Enfin il peut présenter certaines particularités en rapport avec son siège ou avec l'âge des sujets.

1° **Forme complète (forme commune)**. — Après un début quelquefois aigu par une hémorragie, ou après une phase plus ou moins prolongée de gastrite chronique, la douleur, les vomissements, les hématémèses se réunissent pour constituer le tableau clinique de l'ulcère confirmé. Ce qui caractérise spécialement la forme chronique commune, c'est la netteté des symptômes qui sont au grand complet.

2° **Formes incomplètes ou frustes**. — Elles comprennent la forme dyspeptique simple, la forme douloureuse, la forme vomitive, la forme hémorragique, la forme anémique.

Dans la *forme dyspeptique*, le tableau clinique est celui de la gastrite chronique avec dyspepsie simple. Rien ne permet de reconnaître l'existence de l'ulcère tant que l'hématémèse ne vient pas éclairer le diagnostic.

Quand les phénomènes douloureux prédominent, ils constituent la *forme gastralgique*. Tantôt ils offrent l'apparence de l'accès gastralgique simple, tantôt ils sont accompagnés par les différents phénomènes qui constituent le syndrome que nous avons décrit sous le nom de crise gastrique.

Les vomissements peuvent, dans certains cas, prendre un caractère d'opiniâtreté qui domine la scène morbide (*forme vomitive*).

Quand la gastrorragie fait défaut, ils peuvent être pris pour des vomissements d'ordre toxique ou nerveux. Lors d'ulcère confirmé, ils empêchent l'alimentation et peuvent occasionner une émaciation rapide.

La *forme hémorragique* se présente sous deux aspects différents : tantôt l'hémorragie met d'emblée la vie du malade en danger par

son abondance ou en se répétant plusieurs fois coup sur coup ; tantôt elle se renouvelle à des intervalles plus ou moins espacés, mais avec une grande ténacité.

Dans le premier cas, la mort peut se produire en quelques minutes, avec ou sans rejet de sang par la bouche (forme foudroyante), ou succéder à des hémorragies répétées dans un laps de temps qui varie de quelques heures à quelques semaines (forme aiguë). Dans une statistique de 50 cas avec autopsie dressée par Savariaud (1), on compte un quart d'exemples de morts foudroyantes, un quart d'exemples de morts survenues vingt-quatre à trente-six heures après la première hématémèse, un troisième quart au bout d'un septénaire et enfin un dernier quart au bout de deux septénaires.

Lors d'hémorragies plus ou moins espacées, mais se répétant souvent avec une désespérante ténacité, le sang, dans certains cas, n'a pas le temps de se réparer entre les pertes, et les malades tombent en état d'anémie chronique, analogue à celui qu'on détermine chez les animaux par des saignées répétées (forme chronique de Savariaud).

Le sang présente successivement les lésions de l'anémie moyenne et de l'anémie grave. Les hématies sont parfois, surtout dans les périodes qui suivent les hémorragies, extrêmement diminuées de nombre : elles sont inégales, déformées, représentées en majeure partie par des éléments petits au milieu desquels se trouvent un certain nombre de globules géants. Lors d'hémorragies répétées coup sur coup et faisant tomber les malades dans une anémie aiguë mettant la vie en danger, ou lorsque, par suite des lésions organiques, la nutrition générale est compromise et le processus hématopoiétique atteint, on peut voir apparaître, toujours en très petit nombre, il est vrai, des globules rouges à noyau.

Les hématoblastes sont souvent très abondants à la suite des hémorragies, lorsque se fait la poussée réparatrice. Dans les cas d'hémorragies répétées ou quand le processus hématopoiétique est épuisé, ou en rencontre quelquefois de volumineux, présentant les caractères des hématoblastes intermédiaires.

Le nombre des globules blancs est souvent normal (2330 à 10 000) ou ne subit que de légères fluctuations, suivant les périodes de la maladie et sans dépasser certaines limites (5000 à 12 000). Lorsqu'il est considérablement accru, son augmentation est généralement en rapport avec une complication : suppuration, transformation cancéreuse. Faisons remarquer que, dans un de nos cas, la périgastrite intense avec adhérence au foie et propagation à cet organe de l'inflammation interstitielle pouvait seule expliquer une leucocytose assez consi-

(1) Savariaud, De l'ulcère hémorragique de l'estomac et de son traitement chirurgical. Thèse de Paris, 1898.

dérable (18000 à 20000) (1). L'anémie post-hémorragique s'accuse par une décoloration plus ou moins intense des téguments qui prennent parfois une pâleur mortelle ou une teinte jaunâtre rappelant celle de la cire jaunie et vieille, mais facile, en général, à distinguer de la teinte jaune-paille du cancer. Toutes les fois qu'elle existe à un degré prononcé et depuis un temps assez long, l'anémie se complique d'un œdème qui se limite d'ordinaire aux extrémités inférieures, augmentant sous l'influence de la station debout pour disparaître par le repos au lit. Les malades accusent des bourdonnements d'oreilles, des vertiges ; dès qu'ils se mettent dans la position assise ou essaient de se lever, ils sont menacés de lipothymie ou de syncope. Enfin, on trouve du côté du cœur et des vaisseaux des souffles analogues à ceux de l'anémie chlorotique. Ces souffles sont presque constants et c'est là, nous le verrons, un point important pour le diagnostic d'avec le cancer ; ils peuvent toutefois disparaître à la suite de pertes abondantes par suite de l'abaissement brusque de la masse et de la tension sanguine. Ils sont aussi moins fréquents chez les personnes âgées qui refont plus difficilement leur sang et ont un système vasculaire moins élastique que les individus jeunes.

Quand l'anémie atteint le troisième degré, il y a généralement de la fièvre, fièvre subcontinue, peu élevée, commune dans les anémies graves.

L'anémie dans l'ulcère n'est pas toujours sous la dépendance de la forme hémorragique. Elle peut se présenter dans des conditions telles qu'elle n'est pas explicable par les gastrorragies, ou, tout au moins, qu'elle est hors de proportion avec elles. Ainsi se trouve constituée la *forme anémique* (Hayem) (2). On peut en distinguer deux variétés.

1° La *forme anémique des adolescents*. Dans cette forme, très rare à l'âge adulte, les hémorragies sont abondantes, mais assez espacées pour qu'entre elles le malade ait le temps de réparer ses pertes de sang, si l'organisme n'était pas impuissant à effectuer cette réparation. On pourrait encore la distinguer par l'appellation de *forme chloro-anémique*. Elle comprend certains faits d'ulcères chez les chlorotiques et en explique les traits particuliers.

2° La *forme destructive ou hémolytique*. Ici les hémorragies sont insignifiantes et l'anémie n'en est certainement pas la conséquence. Elle semble être uniquement en rapport avec une hémolyse infectieuse. L'infection est rendue probable par la fièvre que l'on

(1) Sur 12 faits d'ulcère simple avec numération des globules blancs, nous trouvons : 6 fois un nombre normal, 3 fois un nombre variant de 5 000 à 12 000 suivant les périodes de la maladie, une fois (abcès sous-phrénique) 15 500 globules blancs, une fois (ulcère calleux avec périgastrite, adhérence au foie et cirrhose par propagation) 12 000 à 20 000, une fois (cancer sur ulcère) 13 855 à 21 882.

(2) G. Hayem, Leçons sur les maladies du sang. Paris, 1900. Anémies symptomatiques, p. 362.

constate quelquefois au moment des poussées d'anémie et par l'existence d'une leucocytose légère.

3° **Forme sténosante.** — Elle est surtout représentée par la sténose pylorique, mais l'ulcère peut encore entraîner la formation de l'estomac en sablier avec sténose médio-gastrique et même exceptionnellement la double sténose médio-gastrique et pylorique. L'étude de ces diverses variétés de sténose sera faite dans un chapitre spécial.

4° **Formes suivant l'âge.** — Chez l'enfant, d'après Parmentier et Lasnier, l'ulcère est fruste et affecte la forme dyspeptique ; plus souvent même il reste latent. L'hématémèse a fait défaut dans les deux tiers des cas terminés par la mort et contrôlés à l'autopsie. Très fréquemment (7 fois sur 17), l'existence de l'affection est révélée brusquement par la perforation.

Dans la vieillesse, le tableau de l'ulcère ne diffère pas d'une façon très sensible de ce qu'il est dans l'âge adulte. D'après B. Pathault (1), plus on s'éloigne de la cinquantaine, plus la maladie a tendance à prendre une allure fruste ; les douleurs perdent leurs caractères classiques, les vomissements font souvent défaut. Par contre, les phénomènes généraux, pâleur, dénutrition, amaigrissement rapide et troubles de l'appétit (anorexie, dégoût des aliments) deviennent prédominants. La présence d'une tumeur inflammatoire due à la périgastrite serait relativement fréquente dans ces conditions.

COMPLICATIONS. — Les complications de l'ulcère simple sont la péritonite plastique, la péritonite suppurée, la communication de l'estomac avec l'extérieur ou avec un organe voisin, l'anémie et la cachexie, les infections secondaires, la transformation cancéreuse. Cette dernière sera traitée dans un chapitre spécial.

Péritonite plastique. — La péritonite plastique est une péritonite par propagation, toujours localisée ; c'est une périgastrite. Elle est, nous l'avons vu, la compagne habituelle de l'ulcère. Elle prend l'allure d'une véritable complication quand la douleur acquiert de son fait une grande intensité, quand elle atteint elle-même un développement considérable et forme une masse accessible à la palpation, enfin quand les brides ou adhérences qui en sont la conséquence mettent entrave à la fonction évacuatrice.

En ce qui concerne la douleur, il est assez difficile de faire le départ de ce qui revient dans sa production à la périgastrite ou à l'ulcère. Par son acuité, par sa ténacité, par les irradiations qu'elle présente, par la nature des causes qui l'augmentent ou l'atténuent, elle affecte une allure un peu particulière.

Elle est parfois très intense, véritablement cruelle (Merklen), siégeant au creux de l'estomac, mais de là irradiant derrière le

(1) Brice Pathault, Contribution à l'étude de l'ulcère de Cruveilhier. Son évolution chez les gens âgés. Thèse de Paris, 1907.

sternum, vers les seins, les épaules, les mâchoires, dans les bras et jusqu'à la face interne de l'auriculaire. Elle est fréquemment augmentée par la marche, la station debout, le redressement du thorax ; certains malades marchent courbés, et, dans le décubitus, adoptent l'attitude en chien de fusil.

Les paroxysmes douloureux sont souvent en rapport avec la période de fonctionnement de l'organe; ils peuvent débuter à la suite de l'ingestion du moindre aliment, même du lait ; ils semblent provoqués par le péristaltisme stomacal (Merklen) (1).

Les différents traitements médicamenteux et la diététique, qui ont prise sur la douleur de l'ulcère, restent ici sans effets. La douleur s'accentue encore à l'occasion des poussées inflammatoires accompagnées de fièvre qui caractérisent l'évolution de la périgastrite. On note certaines particularités en accord avec le siège de la maladie. Lors d'adhérences au foie, la douleur occupe plutôt l'hypocondre droit et irradie vers l'épaule correspondante. Dans la périgastrite antérieure précardiaque, elle est à l'épigastre et se propage vers le sein et l'épaule gauches (2). Les adhérences avec le diaphragme déterminent de la douleur pendant l'inspiration et de la dyspnée d'effort. Une douleur profonde, lombaire, parfois plus prononcée dans le décubitus horizontal que dans la station debout ou assise, serait un signe d'adhérence de l'estomac avec la paroi postérieure de l'abdomen.

Quand les fausses membranes sont épaisses, nombreuses, elles peuvent constituer des masses et devenir accessibles à la palpation. Pour qu'il en soit ainsi, il faut qu'elles siègent sur la face antérieure de l'organe dans les régions qui entrent en rapport avec la paroi, ou encore au pylore quand celui-ci est déplacé, fixe en position anormale.

Elles donnent la sensation soit d'une induration plus ou moins bien limitée, soit d'une sorte de plaque ou plastron résistant, ligneux, soit encore d'une véritable tumeur de volume variable, à surface inégale ou même bosselée. Comme elles prennent le plus souvent un point d'attache en avant sur la paroi ou sur les fausses côtes, elles paraissent ordinairement immobiles, ne se déplaçant pas avec les mouvements de la respiration.

Les brides ou adhérences partielles, en agissant sur le pylore ou en empêchant la rétraction d'une partie de l'estomac, les symphyses plus ou moins généralisées de l'organe peuvent gêner la fonction évacuatrice. Elles entraînent comme conséquence une stase gastrique

(1) P. Merklen, Périgastrite douloureuse par ulcère simple de l'estomac. Double intervention chirurgicale. Amélioration (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 janvier 1899, p. 16).

(2) F. Duplant, Périgastrites adhésives antérieures consécutives aux ulcères l'estomac (*Revue de méd.*, 10 août 1903, p. 634).

et la présence dans l'estomac, le matin, douze à quatorze heures après le dernier repas, d'un liquide résiduel chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu.

Lors de symphyse, l'estomac est fixé, immobilisé. La grande courbure ne s'abaisse pas à la suite des repas, ni sous l'influence de l'insufflation. G. Hayem (1) a pu constater, chez le malade de Merklen, que « l'estomac était fixé comme une peau de tambour et que, pendant la digestion, la grande courbure restait immobile. L'insufflation de l'estomac faisait saillir l'épigastre, mais ne parvenait pas à déplacer par en bas la limite inférieure de l'organe ».

L'examen radioscopique peut également montrer que l'estomac est petit et fixé ; il ne suit pas les mouvements de la respiration et, quand on déprime fortement l'abdomen avec la main ou quand on fait faire au malade des mouvements de rétraction ou de gonflement du ventre, il ne se déplace et ne se déforme pas comme à l'état normal.

Péritonite suppurée. — La péritonite suppurée est le plus souvent une péritonite par perforation. Elle est généralisée ou localisée.

Péritonite généralisée. — La péritonite généralisée tue en quelques heures ou en quelques jours. La soudaineté en est telle que, dans les faits d'ulcères restés jusque-là ignorés, on a pu croire à un empoisonnement criminel. Dans la forme suraiguë, le diagnostic causal ne peut du reste, le plus souvent, être établi qu'à l'autopsie.

La perforation se produit sans cause appréciable ou à l'occasion d'un mouvement, d'un choc, de l'ingestion alimentaire. Elle se révèle par une douleur d'une extrême violence qui éclate subitement à l'épigastre ou dans la partie supérieure de l'abdomen, s'accompagne de pâleur, de faiblesse du pouls, de tendance à la syncope. La paroi abdominale est dure, tendue, surtout au niveau de la région où siège la perforation, au-dessus de l'ombilic, dans le creux épigastrique. A ce niveau, la pression réveille ou exaspère la douleur profonde et il existe une hypersensibilité superficielle des téguments. Au bout de quelques heures, le tableau de la péritonite généralisée se caractérise, le facies s'altère, les yeux se cernent, les traits se tirent, le nez s'effile, le teint se plombe et la mort arrive en quinze ou trente-six heures, ou en deux ou trois jours. Quelquefois les accidents rappellent le tableau de l'étranglement interne : constipation et absence de gaz par l'anus, diminution ou suppression des urines, abaissement de la température, collapsus.

On donne comme un bon signe de la péritonite par perforation de l'estomac l'absence de vomissements, résultant de ce que le contenu gastrique s'échappe dans le péritoine. Quelques auteurs ont rap-

(1) G. Hayem, Discussion de la communication de Merklen, p. 20. — Cabannellé, De la périgastrite douloureuse. Thèse de Paris, 1903.

porté des cas où le malade, quand on le faisait boire, sentait nettement, au début du moins, le liquide sorti de la cavité gastrique et s'épancher dans la séreuse. Chez un malade mort d'ulcère perforant, G. Hayem a observé des vomissements abondants : la perforation siégeait près du cardia. La situation de la communication gastro-péritonéale a très probablement une influence considérable sur la présence ou l'absence des vomissements.

D'après le Dr Tuffier (1), les vomissements seraient loin d'être rares ; il les a notés dans plus d'un tiers des cas (15 fois sur 36).

Péritonite localisée. Abcès sous-phréniques. — La *péritonite localisée* se produit lorsque la périgastrite plastique a précédé la perforation et en a limité les effets. Elle donne naissance aux différentes variétés d'abcès sous-phréniques dont nous avons déjà étudié la disposition et l'évolution anatomiques.

Au point de vue clinique, ces abcès se divisent en trois catégories : es abcès profonds, les abcès à évolution antéro-inférieure ou abdominale, les abcès à évolution supérieure ou thoracique (2).

Leur début offre un aspect différent suivant qu'ils succèdent à un ulcère déjà reconnu ou à un ulcère jusqu'alors latent, et suivant que la perforation stomacale se produit avec tous les caractères d'acuité et de soudaineté qui la caractérisent ordinairement ou qu'elle s'installe plus ou moins sournoisement.

Tous s'accompagnent des mêmes symptômes généraux, indices de la suppuration : fièvre élevée, subcontinue ou à grandes oscillations, avec frissons et sueurs, altération des traits, teint terreux, amaigrissement, affaiblissement progressif, aspect cachectique, leucocytose parfois considérable et portant sur les polynucléaires.

Les symptômes fonctionnels et physiques varient, au contraire, avec chacune des trois formes.

Les abcès profonds, en dehors des signes de perforation et des phénomènes généraux en rapport avec la suppuration, ne donnent parfois naissance à aucun signe objectif capable d'en révéler la présence.

Les abcès à évolution antéro-inférieure ou abdominale s'accusent par l'apparition d'une voussure souvent très considérable et attirant de suite l'attention. Lors d'abcès sous-phréniques gauches, qui représentent la variété de beaucoup la plus fréquente dans l'ulcère de l'estomac, la voussure occupe ordinairement l'épigastre et l'hypocondre gauche. Si l'abcès ne renferme pas de gaz, il donne naissance à une matité absolue ; s'il en contient, on trouve une zone de sonorité, souvent très étendue, dont le centre correspond au point culminant de la masse et qui se déplace quand le malade change de position. A la suite des abcès sous-phréniques droits, la voussure

(1) Th. Tuffier, Chirurgie de l'estomac. O. Doin, Paris, 1907.
(2) G. Piquand, *loc. cit.*, et P. Guibal, *loc. cit.*

siège à l'épigastre et surtout à l'hypocondre droit et présente les mêmes caractères à la percussion.

Les abcès de la loge gastro-spléno-diaphragmatique, lorsqu'ils sont consécutifs à un ulcère de l'estomac, viennent d'ordinaire faire saillie au-dessous du rebord des fausses côtes.

Les abcès de l'arrière-cavité des épiploons ne restent pas toujours profonds ; ils peuvent venir pointer à l'épigastre, empiétant plus ou moins sur l'hypocondre gauche, mais, signe très important, ils sont alors toujours recouverts par l'estomac dont la sonorité ne se déplace pas comme celle des abcès gazeux quand les malades changent de position.

Les abcès supérieurs ou thoraciques entraînent une dyspnée souvent violente, du hoquet, des points douloureux à la pression au niveau des insertions du diaphragme et le long du phrénique. La base du thorax est distendue, immobile ; elle est le siège d'un œdème de la paroi qui se propage surtout par en bas, vers la région lombaire. Lorsque l'abcès ne contient pas de gaz, il donne lieu à une matité complète qui couvre à gauche tout l'espace de Traube et refoule le cœur directement en haut et non latéralement comme dans la pleurésie ; cette matité peut remonter très haut et se trouve limitée par une ligne à convexité supérieure. A l'auscultation, on n'entend ni souffle, ni égophonie, mais un silence complet, à moins toutefois que la plèvre, enflammée par voisinage, ne contienne du liquide. Tant que ce retentissement sur la séreuse ne s'est pas produit, on trouve immédiatement au-dessus de la ligne de matité un murmure vésiculaire normal.

Lorsque l'abcès est gazeux (pyopneumo thorax sous-phrénique), on constate à peu près tous les signes du pyopneumothorax partiel : respiration amphorique, succussion hippocratique, bruit d'airain, tintement métallique ; ces signes ne manquent que quand il existe une pleurésie concomitante.

La ponction exploratrice ne doit être utilisée qu'avec une grande réserve, car elle expose au danger d'infecter le péritoine et la plèvre. Elle donne issue à un pus extrêmement fétide. Parfois, quand il existe de la pleurésie séreuse de voisinage, et que l'aiguille traverse la plèvre avant d'atteindre l'abcès, on a d'abord du liquide clair, puis du pus.

L'aiguille une fois en place présente des mouvements en rapport avec ceux du diaphragme : son extrémité interne s'abaisse pendant l'inspiration et son extrémité externe se déplace en sens contraire (signe de Fürbringer). Si un trocart introduit dans l'abcès donne issue au pus, l'écoulement se fait avec plus de force pendant le premier temps de la respiration (Jaffé). Que l'on relie l'extrémité libre de ce trocart à un manomètre, on verra la pression monter pendant l'inspiration et descendre pendant l'expiration (signe de Pfühl).

L'examen radioscopique montre, suivant le côté intéressé, soit une exagération plus ou moins prononcée, soit une inversion de la dénivellation normale des deux dômes diaphragmatiques avec immobilisation du diaphragme du côté malade. L'aspect, du reste, variera de différentes façons suivant qu'il y aura pyothorax ou pyopneumothorax et que ces affections se compliqueront ou non de pleurésie.

Les abcès sous-phréniques se terminent soit par la cachexie et la fièvre hectique à la suite de suppuration prolongée, soit par des accidents pyohémiques ou par une thrombose infectieuse, soit enfin par les conséquences de leur ouverture dans un organe voisin, gangrène pulmonaire, fistule bronchique, péricardite suppurée.

Dans certains cas d'ouvertures heureuses, on a vu le pus être évacué et la guérison se produire quelquefois. Quoi qu'il en soit, le pronostic de l'abcès sous-phrénique abandonné à lui-même est d'une extrême gravité : d'après Piquand, la mortalité serait, en pareil cas, de 92 p. 100. L'intervention chirurgicale pratiquée de bonne heure, quand le diagnostic est fait à temps, donne des résultats comparativement satisfaisants, puisque, toujours d'après le même auteur, la mortalité tomberait alors à 30 p. 100 et même à 26 p. 100, si on ne tient compte que des cas opérés depuis quinze ans.

Communication de l'estomac avec l'extérieur ou avec un organe voisin. — La communication de l'estomac avec l'extérieur ou avec un organe voisin est, comme nous venons de le voir, le résultat de l'évolution de certaines péritonites enkystées, mais elle peut encore se produire par les seuls progrès du processus ulcératif.

Les fistules gastro-cutanées sont rares. Kronheimer (1) cependant a pu en réunir 59 exemples (sa statistique comprend 74 fistules gastro-cutanées dont 59 d'origine ulcéreuse et 15 d'origine cancéreuse). Patel et Leriche (2) les divisent en deux catégories suivant que leur abouchement se fait dans les parties déclives ou dans les parties supérieures de l'estomac. Les premières laissent échapper presque continuellement le contenu gastrique ; elles exposent à l'inanition, et, par suite de l'action irritante et de l'auto-digestion qu'exercent sur leur trajet les liquides qui les traversent, elles n'ont aucune tendance à guérir spontanément. Les secondes, au contraire, moins régulièrement soumises à un pareil écoulement, n'entraînent pas les mêmes inconvénients et se ferment quelquefois sans intervention chirurgicale.

Les fistules gastro-intestinales se font entre l'estomac et le duodénum ou un autre point de l'intestin grêle, plus souvent entre l'estomac et le côlon. Lors de fistule gastro-colique, il existe une diarrhée

(1) Kronheimer, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1897, cité par Mathieu, Ulcère et cancer de l'estomac. O. Doin, 1910.

(2) Patel et Leriche, Fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère de l'estomac (*Revue de chir.*, 10 juillet 1906).

lientérique et des vomissements contenant des matières fécales foncées et facilement reconnaissables ; les substances colorées (carmin, charbon), introduites par la bouche passent rapidement dans les selles, et, inversement, les mêmes substances injectées dans le rectum sont rejetées par la bouche ; la distension de l'estomac par l'insufflation est impossible et la radioscopie montre le bismuth s'éliminant par une voie anormale du côté du gros intestin.

La communication anormale de l'estomac peut encore se faire soit avec la plèvre et déterminer une pleurésie purulente ou un pyopneumothorax, soit avec le poumon et les bronches et amener la formation d'une gangrène pulmonaire ou d'une fistule bronchique.

Très rarement c'est le péricarde qui est perforé par l'intermédiaire d'un foyer péritonitique enkysté (Cérenville) ou même par les progrès du processus ulcératif (Guttmann, Moisard).

Enfin on a vu exceptionnellement (Chiari, Oser, Brenner, Magee Finny) un ulcère perforant mettre en communication l'estomac et le cœur.

Anémie à marche progressive et cachexie. — Les hémorragies répétées, unies aux différentes causes de dénutrition, amènent un degré d'anémie intense, rappelant, par l'aspect extérieur et par les caractères du sang, l'anémie pernicieuse progressive. Des faits de cette nature ont été rapportés par Zahn, Rosenheim. Il s'agit d'une anémie du troisième degré, comme on peut en rencontrer dans toutes les maladies déglobulisantes et cachectisantes. Le sang offre des altérations très voisines de celles de la maladie de Biermer : abaissement excessif de nombre, déformations considérables des globules rouges, apparition de globules géants, exceptionnellement de globules rouges à noyau et élévation de la valeur globulaire au-dessus de 1. Toutefois, comme le processus hématopoiétique n'est pas atteint, le nombre des hématoblastes reste assez élevé et le caillot conserve ses propriétés rétractiles jusqu'aux derniers moments de la maladie.

Les vomissements habituels, la sténose pylorique, les troubles de la digestion, l'insomnie entraînent à la longue une cachexie qu'il faut distinguer de l'état d'anémie post-hémorragique. En raison même de son origine, cette cachexie constitue plutôt une phase terminale qu'une véritable complication de la maladie. La perte des forces, l'amaigrissement extrême, la pâleur terreuse des téguments, l'œdème, l'absence de souffles vasculaires composent en pareil cas un ensemble symptomatique très voisin de celui du cancer.

Infections secondaires. — La *tuberculose* complique souvent l'ulcère simple. On la voit se développer et entraîner la terminaison fatale dans 20 p. 100 des cas, d'après Brinton.

La *septicémie* avec fièvre hectique, irrégulière, peut également se rencontrer, lorsque le processus ulcératif a envahi un organe voisin. Le pancréas est le plus souvent le point de départ de cette compli-

cation ; on le trouve, à l'autopsie, transformé en une bouillie putride.

La *phlegmatia alba dolens*, l'*endocardite ulcéreuse* peuvent encore être la conséquence de la pénétration de germes au niveau des parties ulcérées.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — L'ulcère rond est une affection essentiellement chronique. Dans certains cas, rares à la vérité, il évolue cependant d'une façon précipitée et entraîne inopinément la mort. Cette marche aiguë n'est souvent qu'apparente et relève, le plus ordinairement, d'ulcères qui, après une phase de latence de durée indéterminée, se manifestent brusquement par des symptômes presque immédiatement funestes, mais il est aussi des faits, et l'anatomie pathologique en démontre l'existence, dans lesquels la lésion progresse réellement avec une grande rapidité et amène, à brève échéance, l'ouverture d'un gros vaisseau ou la perforation de l'estomac. Ces deux modalités se confondent du reste en clinique ; elles constituent les formes aiguës et subaiguës et il y a lieu de les opposer aux formes chroniques.

Formes à marche aiguë et subaiguë. — On distingue une forme foudroyante et une forme rapide.

Dans la forme foudroyante, un individu en parfaite santé est pris d'une péritonite suraiguë par perforation ou d'une gastrorragie profuse; il meurt en quelques heures ou en quelques jours. L'ulcère a évolué silencieusement, sourdement, sans provoquer de symptômes appréciables, puis soudain il a perforé le péritoine ou ouvert une artère importante.

La forme rapide ou aiguë se termine de la même façon que la précédente, mais l'accident final a été précédé pendant un temps relativement court, quelques jours ou quelques semaines, de phénomènes analogues à ceux de la gastrite toxique, douleurs vives, vomissements incessants, prostration, quelquefois fièvre.

Forme à marche chronique. — Le plus souvent la forme chronique a une durée qui ne dépasse pas deux à cinq années, mais il n'est pas rare qu'elle embrasse une période de temps de cinq à quinze et même vingt à trente-cinq ans, en passant par une série de longues rémissions.

Une des caractéristiques de l'ulcère est, en effet, de présenter des phases prolongées d'amélioration qui laissent l'illusion d'une guérison durable, jusqu'au jour où une perforation, une hémorragie ou une quelconque des complications étudiées plus haut, vient dénoncer la reprise d'un processus qui ne s'était jamais complètement éteint ou le développement d'un nouvel ulcère, soit sur une région jusque-là indemne, soit sur la cicatrice de l'ancien. Certains malades peuvent ainsi présenter, pendant une période de dix à vingt années, deux ou trois poussées actives dans l'intervalle desquelles la santé paraît parfaite.

En s'appuyant sur ces faits, on a décrit une forme d'*ulcère à rechute ou récidivant*.

Modes de terminaison. — L'ulcère se termine avec une fréquence à peu près égale par la guérison ou par la mort.

La GUÉRISON peut être absolue ou entraîner à sa suite diverses conséquences qui créent un état morbide, malgré la cicatrisation de la plaie stomacale.

La *guérison* absolue succède à une cicatrisation qui est le plus souvent définitive. Quelquefois, cependant, il se fait une *récidive*.

Les suites fâcheuses sont le résultat, soit de la rétraction cicatricielle de l'ulcère, soit d'adhérences dues à la périgastrite et fixant l'estomac aux organes voisins.

Un ulcère siégeant au niveau d'un orifice amènera presque nécessairement, en se cicatrisant, une sténose plus ou moins prononcée. C'est au pylore que se produit surtout cette complication. Quand elle existe, la maladie prend la forme sténosante, mentionnée plus haut.

Un obstacle à l'évacuation peut encore être constitué par une bride de périgastrite agissant sur le pylore ou sur le duodénum ou par une adhérence fixant un point de la surface stomacale à un viscère ou à une paroi du voisinage et empêchant l'organe de revenir sur lui-même.

La rétraction cicatricielle d'ulcères très étendus, occupant la partie moyenne de l'estomac en empiétant sur les deux faces, ou de petits ulcères groupés vers le milieu de la petite courbure et sur les mêmes faces, produisent dans certains cas la biloculation de l'estomac. Les signes de cette déformation seront décrits à propos des troubles mécaniques et statiques.

Enfin les adhérences avec le foie peuvent déterminer l'apparition de douleurs dans l'hypocondre droit avec irradiations dans l'épaule du même côté, les adhérences avec le diaphragme, la production d'une douleur à l'inspiration et d'une dyspnée d'effort.

La MORT arrive, d'après Brinton, 23 fois sur 100 du fait de l'ulcère (hémorragie, perforation, épuisement) et 27 fois sur 100 du fait d'une maladie intercurrente (la tuberculose le plus souvent).

La gastrorragie, quand elle se montre comme accident terminal, est nécessairement abondante, mais elle n'est pas toujours foudroyante ; parfois elle se fait en plusieurs temps et ne tue qu'au bout de quelques jours.

La perforation entraîne les accidents, pour la plupart mortels, que nous avons décrits aux complications (péritonites suppurées, perforation d'organes voisins).

La mort par épuisement se produit selon deux modes différents, par anémie progressive, par dépérissement et cachexie. L'anémie à marche progressive est la conséquence de la forme hémorragique à

répétition. Le dépérissement et la cachexie se montrent à la suite des formes avec sténose ou vomissement qui entraînent l'inanition.

Parmi les maladies intercurrentes qui peuvent survenir au cours de l'ulcère et amener la terminaison fatale, la tuberculose est, nous le savons, de beaucoup la plus fréquente (elle est la cause de la mort 20 fois sur 100, d'après Brinton). Une mention spéciale doit également être faite pour le cancer (Voir *ulcéro-cancer*).

PRONOSTIC. — Le pronostic d'une maladie qui peut entraîner brusquement la mort dès son début ou à un moment quelconque de sa phase d'activité doit être nécessairement réservé. Toutefois la possibilité d'une guérison spontanée le rend beaucoup moins sombre, surtout si on l'oppose au pronostic du cancer.

Il est très difficile de déterminer, même approximativement, dans quelle proportion se produit la mortalité, les malades n'étant le plus souvent suivis par le même médecin que pendant une période limitée de leur maladie. Brinton regarde la guérison comme possible dans la moitié des cas. Lebert estime que chez les malades qu'il a observés la mortalité n'a été que de 8 p. 100.

D'après ce dernier auteur, plus l'affection se prolonge, plus la terminaison défavorable est à redouter : d'année en année, les chances de guérison diminuent, sans toutefois disparaître complètement. L'ulcère passerait ainsi, au point de vue du pronostic, par trois phases : une phase de début où la terminaison fatale caractérise la forme aiguë ou foudroyante, une phase moyenne où les chances de guérison sont à leur maximum, et une phase prolongée où ces chances diminuent progressivement. Brinton et Lebert admettent tous les deux que le pronostic est plus grave à un âge avancé.

DIAGNOSTIC. — I. Diagnostic différentiel. — Diagnostic de la forme commune. — Dans cette forme, les symptômes fondamentaux, la douleur, les vomissements, l'hématémèse, la marche de la maladie, sa longue durée, les effets du traitement rendent généralement le diagnostic facile. On peut cependant, tout au moins à certaines périodes, éprouver quelques difficultés à différencier la maladie d'avec le cancer, les gastrites ulcéreuses, les hémorragies qui accompagnent les maladies du foie, etc.

Cancer. — Le diagnostic différentiel entre l'ulcère et le cancer sera fait à propos de cette dernière affection.

Gastrites ulcéreuses. — Il est possible qu'une gastrite non ulcéreuse se complique de gastrorragie, mais ordinairement cet accident se montre dans la gastrite ulcéreuse. On se trouve toujours assez embarrassé pour distinguer ces cas de l'ulcère simple. En général l'hémorragie de la gastrite ulcéreuse est de peu d'importance, elle ne s'accuse que par une petite quantité de sang noir mélangé avec les aliments dans les vomissements, presque jamais par des hématémèses abondantes. La gastrite elle-même, le plus souvent d'origine alcoo-

lique, offre un aspect un peu particulier qui, rapproché de la notion de cause, permettra de préciser le diagnostic. Le chimisme stomacal pourra également être d'une grande utilité en démontrant une hypopepsie plus ou moins intense.

Dans certains cas, assez rares à la vérité, malgré les petites dimensions et le peu de profondeur des ulcérations, les hémorragies sont très abondantes et peuvent même se répéter jusqu'à la mort. Il en fut ainsi dans l'un des cas rapportés par Dieulafoy sous le nom de *gastrite ulcéreuse hémorragique pneumococcique*. Le diagnostic découle alors des conditions étiologiques : « le vomissement de sang survenant au cours de la pneumonie est un indice de gastrite ulcéreuse pneumococcique » (Dieulafoy).

Diagnostic des formes frustes. — Mais c'est surtout dans les formes frustes ou incomplètes de l'ulcère que le diagnostic présente des difficultés souvent insurmontables.

La *forme dyspeptique simple* est forcément confondue avec la gastrite chronique à type hyperpeptique, tant que l'hématémèse fait défaut.

De même, la *forme douloureuse*, qu'elle soit caractérisée par de simples accès gastralgiques ou par de véritables crises gastriques, sera très difficile à différencier des formes nerveuses à manifestations locales de la gastrite chronique (gastro-névroses organopathiques).

La forme à accès gastralgiques est encore souvent prise pour une colique hépatique, une colique néphrétique ou une simple gastralgie, jusqu'au jour où la maladie « revêt sa robe sanglante » (Peter).

La forme à crises gastriques demande à être distinguée de la crise tabétique, d'autant que cette dernière s'accompagne quelquefois d'hématémèse. On trouve dans les caractères des crises, dans l'état du malade pendant les périodes d'accalmie, et surtout dans la constatation des autres signes du tabes tous les éléments du diagnostic.

Les vomissements qui prédominent dans la *forme vomitive* peuvent être pris pour des vomissements d'ordre toxique, d'ordre nerveux hystérique. Dans la gastrite toxique, la notion de cause et la marche de l'affection éclaireront le diagnostic. Dans le nervosisme et l'hystérie, les vomissements se produisent pendant longtemps sans trouble de la nutrition générale, sans amaigrissement prononcé et souvent sans efforts et sans douleur; dans l'ulcère, au contraire, ils s'accompagnent le plus ordinairement d'accidents douloureux et ont pour conséquence une émaciation souvent rapide et une production plus hâtive de la cachexie. Toutefois, les hystériques peuvent présenter, en dehors comme au moment des règles, des gastrorragies souvent accompagnées de phénomènes gastralgiques, d'anorexie et de vomissements qui rappellent de très près le tableau clinique de l'ulcère simple. La constatation des stigmates hystériques, hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, troubles moteurs, zones d'hyperes-

thésie, etc., mettra sur la voie du diagnostic. L'hystérie toutefois, comme le font remarquer Debove et Renault, n'exclut pas les autres maladies, et, si l'on trouvait à la fois chez un malade les stigmates hystériques et tous les signes d'un ulcère, il ne faut pas s'empresser de faire de ces derniers une manifestation de la névrose.

La *forme hémorragique* peut donner lieu, suivant l'aspect qu'elle revêt, à différentes erreurs de diagnostic.

Lors d'hématémèse abondante, parfois mortelle, le diagnostic d'ulcère est des plus probable. Il n'y a que l'ouverture d'un anévrysme dans l'estomac ou une hémorragie liée à une affection hépatique qui puissent donner lieu à un accident semblable. Or ce sont là des affections infiniment plus rares que l'ulcère et dont l'existence a pu être reconnue antérieurement par le médecin. Il faut toutefois avoir présent à l'esprit que ces hémorragies graves peuvent reconnaître pour cause non pas l'ulcère vrai, mais l'exulceratio simplex de Dieulafoy. Le diagnostic entre ces deux variétés étiologiques n'est pas possible, mais il suffit d'être averti : le chirurgien, lors de l'intervention, s'il ne trouve pas d'ulcère vrai, devra faire une recherche attentive de la petite surface saignante.

Les hématémèses à répétition se rencontrent aussi assez souvent dans la cirrhose du foie. Elles se montrent, en général, au stade de la cirrhose confirmée et le diagnostic ne présente aucune difficulté. Mais Debove et Courtois-Suffit ont montré qu'elles apparaissent parfois avant l'ascite et le développement de la circulation collatérale. Tant que les principaux signes de l'affection hépatique ne font pas leur apparition, on croit souvent à l'existence d'un ulcère simple.

Très comparable à ces derniers faits et d'un diagnostic aussi difficile est le syndrome observé par Gilbert et Lereboullet (1) au cours des maladies des voies bilaires et décrit par eux sous le nom de pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire. Il est caractérisé par l'association d'hématémèses avec ou sans melæna et de douleurs gastriques plus ou moins vives; le diagnostic d'ulcère stomacal est communément porté, alors qu'en réalité il n'y a pas d'ulcère vrai, mais simple varice gastrique ulcérée de l'estomac, comme le montrent les constatations anatomiques. Il faudra rechercher avec soin, pour reconnaître cette variété d'hématémèse, la cholémie, l'urobilinurie, l'ictère, tous les signes de l'hypertension portale : splénomégalie, hémorroïdes, début de circulation collatérale et d'ascite.

II. **Diagnostic du siège.** — Il comprend les diagnostics de l'ulcère de l'œsophage, de l'ulcère du duodénum et celui du siège de l'ulcère dans l'estomac.

Diagnostic de l'ulcère de l'œsophage. — Souvent l'ulcère de

(1) A. Gilbert et Lereboullet, Le pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 juillet 1902. — *Journ. méd. franç.*, 15 nov. 1907).

l'œsophage est confondu pendant une longue période avec l'ulcère de l'estomac et son siège n'est reconnu que quand les phénomènes de sténose se produisent. La dysphagie parfois douloureuse, la sensation d'arrêt des aliments et même leur rejet par spasme, l'obstacle opposé au cathétérisme ou la douleur occasionnée par le passage de la sonde permettent de faire la distinction. Dans plusieurs observations (Debove, Zahn, etc.), l'ulcère de l'œsophage coïncidait avec un ulcère de l'estomac ou du duodénum; cette coïncidence rend le diagnostic extrêmement difficile.

Diagnostic de l'ulcère du duodénum. — L'ulcère du duodénum est, contrairement à l'ulcère de l'estomac, plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il s'accuse par une douleur qui siège dans l'hypocondre droit sur le bord externe du muscle grand droit et qui irradie vers l'abdomen, quelquefois vers l'épaule, mais jamais dans la région dorso-lombaire; les points xiphoïdien et dorsal manquent. Cette douleur n'apparaît que deux ou trois heures après les repas. Elle n'est pas toujours calmée par les vomissements, qui d'ailleurs sont beaucoup plus rares que dans l'ulcère stomacal. L'entérorragie est ici le symptôme le plus important. Elle est ordinairement soudaine et considérable, s'accuse par un melæna abondant, parfois accompagné d'hématémèse. Mathieu et Œttinger (1) ont repris ces derniers temps l'étude des signes de l'ulcère du duodénum et ont insisté sur les caractères de la douleur (siège et irradiation à droite, horaire tardif ou variable, résistance plus marquée à l'action calmante des ingestions alimentaires et des alcalins), sur l'absence de signes de sténose (pas de stase, pas de dilatation, pas d'agitation péristaltique), enfin sur les renseignements fournis par l'examen radiologique (fixation du duodénum à droite de la colonne vertébrale probablement par des adhérences au foie ou à la vésicule).

Rien n'est vraiment caractéristique dans cette symptomatologie, et, généralement, le diagnostic d'ulcère du duodénum n'est guère posé qu'à titre de probabilité.

Depuis quelques années, cependant, certains auteurs anglais croient pouvoir affirmer assez couramment ce diagnostic et prétendent en trouver la confirmation dans l'exploration chirurgicale. Cette exploration leur aurait montré la fréquence relativement considérable de l'ulcère duodénal : sur 231 cas opérés, Mayo (2) trouve 158 ulcères de l'estomac, 60 ulcères du duodénum et 13 ulcères de l'estomac et du duodénum associés; sur 50 cas, Alex Thompson (3) 28 ulcères de la première variété, 17 de la deuxième

(1) A. Mathieu, Contribution à l'étude de l'ulcère duodénal vrai (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 déc. 1910, p. 615). — W. Œttinger, De la symptomatologie de l'ulcère du duodénum (*Ibid.*, 26 mai 1911, p. 717).

(2) Mayo, cité par Tuffier, *loc. cit.*, p. 196.

(3) Alex Thompson, The diagnosis and treatment of chronic ulcus of the stomach and duodenum (*British. med. Journ.*, 13 mars 1909, t. I, p. 648-651).

et 5 de la troisième, ainsi, d'après ces statistiques réunies, l'ulcère siégerait 66 fois sur 100 à l'estomac (pylore compris), 27 fois sur 100 sur le duodénum et 7 fois simultanément sur l'estomac et le duodénum.

Moynihan (1) professe une opinion identique. Il admet l'existence d'un ulcère du duodénum quand il existe des douleurs tardives que calme l'ingestion des aliments et quand ces douleurs se sont reproduites plusieurs fois sous forme de crises plus ou moins espacées. Il considère ce diagnostic comme confirmé par l'exploration chirurgicale quand il trouve sur la face externe du duodénum soit une tache rouge, soit, comme c'est le cas le plus fréquent, une tache blanche, d'aspect cicatriciel; la première correspondrait à un ulcère en activité, la seconde à un ulcère guéri. Pour localiser la lésion, il prend comme point de repère une petite veine transversale : tout ce qui est en aval de cette veine est classé comme duodénal.

Nous croyons, avec Mathieu, que si ces données paraissent, à première vue, en contradiction avec ce qui est admis en France (2), cela tient à une simple question de mots. Nous rangeons parmi les ulcères du pylore tous les ulcères prépyloriques qui empiètent sur la valvule et un certain nombre de ces ulcères sont comptés par les auteurs anglais comme appartenant au duodénum, bien qu'ils aient un point de départ gastrique (Hayem). Mayo ne fait-il pas remarquer que, sur les 60 ulcères du duodénum de sa statistique, 20 s'étendent jusqu'au pylore (3)? Il y aurait lieu aussi de discuter la valeur de la veine choisie pour délimiter le pylore et celle des taches blanches de la face péritonéale considérées comme l'indice de cicatrices d'ulcères (4).

Diagnostic du siège de l'ulcère dans l'estomac. — On a attribué au moment de l'apparition de la douleur, après l'ingestion des aliments, à l'influence de la position du corps sur sa production, au

(1) Moynihan, Report of 282 operations for no malignantes diseases of the stomach (*British. med. Journ.*, 22 mai 1906, p. 1221) et A.-F. Hertz, Duodenal Ulcer (*Reprinted from the Guy's Hosp. Gazette*, 1909), d'après Alb. Mathieu, Ulcère et cancer de l'estomac, p. 49. — Moynihan, Duodenal Ulcus, 1910.

(2) Les statistiques portant sur les nécropsies donnent les résultats suivants : Brinton compte 5 ulcères du duodénum sur 100. Trier, réunissant ses observations à celles de Rokitansky, von Jaksch, Müller, arrive à un total de 261 ulcères dont 28 duodénaux, soit 10,7 p. 100. Grünfeld a rencontré 4 ulcères du duodénum sur 128, soit 3,2 p. 100. Willigk, 6 sur 232, soit 2,58 p. 100. En additionnant les cas réunis par Trier et ceux de Grünfeld et Willigk, H. Collin (Étude sur l'ulcère simple du duodénum. Thèse de Paris, 1894) arrive au total de 655 ulcères dont 41 du duodénum, soit 6,25 p. 100.

(3) Consulter encore : Ricard et Pauchet, Ulcère duodénal, son traitement chirurgical (*XXIII^e Congrès français de chir.*, 1910). — A. Mathieu, L'ulcère du duodénum (*Soc. de chir.*, 2 novembre 1910). — A. Mathieu, Contribution à l'étude de l'ulcère duodénal vrai (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 décembre 1910, p. 615).

(4) Des études encore inédites faites sur le cadavre, par MM. Mocquot et Oudard, il résulte que la veine en question est très inconstante et que le siège en est très variable quand elle existe, *in* P. Delbet, L'avenir des gastro-entérostomies (*Paris méd.*, 3 juin 1911, p. 18).

siège de la douleur spontanée ou à la pression une certaine importance pour le diagnostic de la localisation de l'ulcère dans l'estomac. Ce sont là des données souvent trompeuses.

Il est surtout utile de savoir reconnaître l'ulcère pylorique. Son diagnostic s'appuie moins sur l'apparition tardive de la douleur, sur l'accalmie qui suit le décubitus latéral gauche, sur la localisation de la douleur à droite de la ligne médiane, que sur les signes de sténose pylorique. Celle-ci se reconnaît facilement à la nature des vomissements, à la présence habituelle le matin de liquide résiduel chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu ou d'abondants résidus microscopiques (voir *Sténose pylorique*).

III. Diagnostic des complications. — Diagnostic de la péritonite plastique. — La péritonite plastique est moins une complication qu'une conséquence directe de l'ulcère et un mode de protection. Elle limite souvent le processus ulcératif et, lors de perforation, amène l'enkystement de l'épanchement.

Elle ne donne pas toujours naissance à des phénomènes qui puissent lui être attribués en propre ; elle reste alors latente ou ne peut être que soupçonnée. D'autres fois, elle s'accuse par des douleurs très violentes, par l'apparition d'une tumeur ou par la production de troubles dans la fonction motrice de l'organe.

Les douleurs, par leur intensité, leur ténacité, leurs irradiations, prennent, dans certains cas, un aspect assez particulier. Mais il est difficile de dire, comme le fait remarquer G. Hayem, jusqu'à quel point ces singularités relatives à la douleur peuvent être utilisées pour le diagnostic des adhérences ; elles se rencontrent également, au moins par intervalles, chez des sujets atteints d'ulcère chronique ou même de cancer sans périgastrite ou avec périgastrite très limitée.

L'existence d'une tumeur palpable peut faire croire au cancer. Les anamnestiques, les phases antérieures de la maladie, les caractères des hématémèses, le chimisme, la persistance des hémorragies occultes, l'état général, etc., fourniront les différents éléments du diagnostic. Celui-ci sera souvent extrêmement difficile, particulièrement chez le vieillard qui, d'après B. Pathault, présenterait cette périgastrite à forme de tumeur avec une fréquence assez grande. Il ne sera même pas toujours tranché par les chirurgiens dans le cours de l'acte opératoire.

Lorsque la lésion siège au pylore et entraîne une sténose de l'orifice, il faudra déterminer la nature de l'obstacle et distinguer la périgastrite ulcéreuse de la tumeur cancéreuse et des périgastrites d'autres origines, particulièrement de la périgastrite ou périduodénite d'origine biliaire.

Les symphyses gastriques plus ou moins étendues et la gêne qu'elles apportent à la motilité de l'organe se reconnaîtront à la

présence de liquides résiduels, aux résultats fournis par l'insufflation et par l'examen radioscopique.

Diagnostic de la péritonite aiguë par perforation. — Il faut s'efforcer de faire le diagnostic de la perforation à la phase de début, avant l'apparition de la péritonite, quand l'intervention chirurgicale a encore quelque chance d'être efficace. On doit malheureusement reconnaître que ce diagnostic est particulièrement difficile.

On a cru, dans certains cas, à un empoisonnement criminel et la perforation n'a été qu'une surprise d'autopsie. L'examen attentif du ventre, l'analyse des caractères de la douleur, la recherche de la tension et de l'hyperesthésie de la paroi pourront aider à éviter une pareille erreur.

La colique hépatique, la colique néphrétique, la colique saturnine ont été confondues avec la perforation. Ici, on trouvera dans la brusquerie et l'intensité du début des signes d'une réelle valeur diagnostique ; la localisation, les caractères de la douleur, la tension de la paroi et le siège de cette tension, enfin les anamnestiques auront aussi une grande importance.

L'étranglement interne pourra être distingué par l'existence antérieure des signes d'une affection intestinale, par le siège des points douloureux, par l'examen physique de l'abdomen (distension des anses intestinales, fausse ascite, bruit de clapotage intestinal).

Le diagnostic sera encore plus difficile quand il s'agira de différencier la perforation stomacale de l'ouverture d'autres organes dans le péritoine.

La perforation de la vésicule biliaire se rencontre chez des malades qui ont présenté ou présentent des signes de lithiase biliaire ou de cholécystite ; on peut la voir survenir chez les convalescents de fièvre typhoïde.

Les ruptures de grossesses extra-utérines ou de pyo-salpinx auront été généralement précédées de troubles antérieurement relevés.

Les perforations de l'appendice ne s'annoncent généralement pas, d'après Castaigne et Dujarrier (1), avec la même brusquerie, la même soudaineté. Elles sont souvent précédées pendant vingt-quatre ou trente-six heures de phénomènes d'intensité progressive qu'il est possible de rapporter à l'appendice. Enfin, une exploration soignée permet, dans la plupart des cas, de localiser le maximum de la douleur au niveau de la région appendiculaire.

Les perforations du côlon (Mathieu) peuvent aussi donner le change et faire croire à la perforation de l'estomac. Il faudra alors rechercher les phénomènes de colite et surtout de colite ulcéreuse.

La confusion avec la perforation de l'ulcère du duodénum est

(1) Castaigne et Dujarrier, Les complications de l'ulcère gastrique et leur traitement (*Rapport au Congrès français de médecine*, 9e session, Paris, 1907).

très rarement évitée. Il est vrai que, dans ce cas, l'erreur n'a pas de conséquence fâcheuse, l'intervention étant la même.

Quand l'affection est passée à la phase péritonéale, le diagnostic est à faire avec toutes les autres variétés de péritonites aiguës. Les vomissements, si fréquents dans ces dernières, manquent assez souvent lors de perforation stomacale, à cause de la vacuité de l'organe dont le contenu s'est répandu dans le péritoine; parfois aussi le malade, en buvant, sent nettement le liquide sortir de l'estomac et s'écouler dans la cavité séreuse. Mais nous avons vu que les vomissements n'étaient pas si rares qu'on l'a cru longtemps lors de perforation stomacale et que leur existence ne suffit pas à faire rejeter le diagnostic de cette complication.

Diagnostic de la péritonite enkystée. — Les abcès sous-phréniques donnent naissance à de nombreuses difficultés de diagnostic.

Les abcès *à évolution inférieure ou abdominale* sont souvent confondus avec la péritonite généralisée, l'appendicite, les suppurations du foie et des voies biliaires, les kystes hydatiques du foie, les néoplasmes de l'estomac, certaines formes de dyspepsie avec dilatation.

La confusion avec la péritonite généralisée est généralement passagère. Dès que les accidents aigus de la perforation seront terminés et que la tendance à la localisation se manifestera, le doute sera levé.

L'abcès sous-phrénique inférieur droit a été maintes fois pris pour une appendicite, tout au moins au début des accidents. Le diagnostic peut être assez vite redressé, encore que la collection sous-phrénique soit souvent consécutive à une appendicite.

Les suppurations du foie, principalement de la face convexe, donnent parfois naissance à des difficultés insurmontables. Il en est de même des kystes hydatiques; pour ceux-ci, l'examen du sang et la recherche de la déviation du complément pourront souvent trancher la difficulté.

L'abcès sous-phrénique inférieur gauche, lorsqu'il n'est pas gazeux, peut être pris pour un néoplasme de l'estomac; un examen attentif, la présence de la fluctuation, au besoin la ponction éviteront cette erreur. Lors d'abcès gazeux, on a cru, dans certains cas, à une dilatation avec dyspepsie flatulente; ici le tubage et l'évacuation de l'estomac donneront la clef du diagnostic.

Les *abcès à évolution supérieure ou diaphragmatique* sont surtout difficiles à différencier de la pleurésie, du pyothorax et du pyopneumothorax.

La diminution de l'obliquité des côtes, la forme de la courbe de matité, le silence respiratoire à la partie inférieure du thorax et, immédiatement au-dessus de la ligne de matité, l'apparition d'un murmure vésiculaire normal, seront notés avec soin dans le cas d'abcès non gazeux.

Le mode de déviation du cœur, qui est refoulé à droite dans la pleurésie, qui est, au contraire, repoussé directement en haut lors de collection sous-diaphragmatique, aura une grande valeur diagnostique.

Enfin, les résultats de la ponction, le mode d'écoulement du pus (signe de Jaffé) ou l'augmentation de la pression constatée au manomètre pendant l'inspiration (signe de Pfühl), le sens des mouvements imprimés au trocart par la respiration (signe de Fürbringer), l'examen radioscopique, au besoin, fourniront des éléments de première importance.

Il faudra se souvenir qu'une pleurésie vraie peut accompagner l'abcès sous-phrénique et compliquer encore le problème.

En dehors de la pleurésie et du pneumothorax, certaines affections thoraciques seront encore l'objet de difficultés diagnostiques; citons seulement les abcès du poumon, la pneumonie, les grandes cavernes tuberculeuses de la base, les kystes hydatiques du poumon.

Les *abcès gastro-spléno-diaphragmatiques* sont à peu près impossibles à différencier des suppurations de la rate.

Diagnostic de la communication de l'estomac avec un organe voisin. — Il peut, dans certains cas, être posé avec exactitude. La perforation du diaphragme provoque d'abord une douleur violente dans la région dorso-lombaire, puis on voit apparaître rapidement les signes d'un pyopneumothorax.

L'ouverture dans les bronches s'annonce le plus souvent par une vomique et le rejet d'un pus d'odeur fécaloïde.

Le diagnostic de perforation du péricarde a été fait par P. Guttmann; le malade survécut plusieurs jours; il avait une dyspnée intense, de la cyanose, de l'anxiété et de la douleur précordiale; la région de l'estomac présentait une large zone de sonorité exagérée et le premier bruit avait un éclat tympanique.

Dans les cas de perforation du cœur, la mort se produit par hémorragie foudroyante et la cause de l'accident ne se reconnaît qu'à l'autopsie.

La communication de l'estomac et de l'intestin peut, quand elle se fait par l'intermédiaire d'un foyer de péritonite enkystée, s'annoncer au début par l'apparition de pus dans les garde-robes. Quand elle se fait directement, elle ne se distingue par aucun signe caractéristique si elle porte sur la première partie de l'intestin grêle; si elle intéresse le gros intestin, la lientérie rebelle et ses conséquences peuvent la faire reconnaître.

Diagnostic du cancer développé sur l'ulcère. — Ce diagnostic sera discuté dans le chapitre consacré à l'ulcéro-cancer.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE. — Comme nous le disions au commencement de ce chapitre, l'obscurité règne encore sur la pathogénie de

l'ulcère, et il nous sera impossible de formuler une opinion exclusive touchant son mode de production.

Est-ce à dire que nous ne possédons sur ce point aucune donnée de quelque importance ? Non, mais pas une d'entre elles ne suffit à expliquer à elle seule le processus et n'est à l'abri de toute objection. Nous serons donc obligés de nous contenter de passer en revue, en les réduisant à de justes proportions, les diverses théories qui ont été proposées et de mettre en évidence les faits qui paraissent les plus importants.

Diverses théories pathogéniques proposées pour expliquer l'ulcère. — 1° Théorie de l'inflammation. — La théorie de l'inflammation est due à Cruveilhier qui regardait l'érosion folliculaire comme le premier degré de l'ulcère.

Nous avons exposé plus haut comment cette variété d'érosion pouvait, d'après certains auteurs, succéder à la lymphangite et à la gastrite folliculaire. C'est là un processus admis par Cruveilhier, W. Fox, Chauffard, Marfan, Henle et Rindfleisch, Balzer, Galliard. Dieulafoy lui attribue le principal rôle dans la formation de l'exulceratio simplex.

L'érosion ainsi développée serait le stade initial de l'ulcère. Pour Galliard, l'ulcère ne se produit au niveau des plaques de gastrite que lorsqu'une altération des vaisseaux ou leur étouffement par l'infiltration embryonnaire entrave le cours du sang. L'action du suc gastrique s'exerce alors sur des éléments privés de circulation sanguine, dépourvus d'une alcalinité suffisante pour résister à l'auto-digestion.

Dieulafoy admet également que l'exulceratio simplex est le stade initial de l'ulcère simple de Cruveilhier, arrêté dans son développement par des hématémèses foudroyantes. Il en trouve la preuve dans une observation de Bazy où l'ulcère simple à l'état de complet développement se voyait à côté de deux ulcérations dont l'une répondait exactement à la description de l'exulceratio simplex.

2° Théorie de la stase veineuse et de l'infarctus hémorragique. — Rindfleisch le premier a admis que l'érosion consécutive à la stase veineuse et à l'infarctus hémorragique était l'origine de l'ulcère simple. Il en donne comme preuve le fait suivant qui lui parut démonstratif.

Un individu meurt de hernie étranglée après avoir eu des vomissements extrêmement fréquents. A l'autopsie, l'estomac présente plusieurs petits infarctus hémorragiques et deux foyers circulaires, de grandeur égale, symétriques au milieu de la petite courbure, dont l'un est un ulcère simple parfait, et l'autre un infarctus hémorragique. L'ulcère a pris naissance aux dépens d'un infarctus; le suc gastrique a digéré ce dernier et laissé à sa place une perte de substance de même grandeur. Ainsi établi, l'ulcère peut continuer à évoluer ou se cicatriser; il existe avec ses caractères essentiels dès que l'infarctus a disparu.

Un certain nombre d'observations analogues ont été rapportées par divers auteurs, entre autres par Gerhardt, Axel-Key, Hedenius (1). Aussi cette théorie a-t-elle un assez grand nombre de partisans.

(1) Dietrich Gerhardt, Ueber geschwüre Processe im Magen (*Archiv für pathol. Anat.*, Bd. CXXVII, 1892, S. 85). — Axel-Key, Om det korrosiva Magsäretz uppkomst (*Hygiea*, 1870, p. 261. — Anal. in *Jahrb. über die Leistungen*, etc. Vr Jahrg., p. 155). — Hedenius, Nägra ord om det digestiva magsäretz uppkomst (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1876, Bd. XII, S. 98).

Il est cependant incontestable que la coexistence des deux lésions est plutôt rare, que leur siège de prédilection est différent, que, tandis que l'ulcère est rond et le plus ordinairement solitaire, les érosions hémorragiques sont souvent irrégulières et le plus souvent multiples. Aussi la théorie de Rindfleisch, même si elle a été reconnue exacte dans certains cas, ne doit-elle être applicable qu'à un nombre restreint de faits.

3° Théorie de l'oblitération artérielle. — Cette théorie suppose que l'oblitération artérielle peut amener la nécrose d'un département vasculaire et que les portions ainsi nécrosées se laissent digérer par le suc gastrique. La forme ronde de l'ulcère répond à la forme du département vasculaire qui représente un cône dont la base est à la surface muqueuse.

Depuis les travaux de Virchow, un certain nombre d'auteurs ont recherché si l'ulcère ne répondait pas au territoire d'une embolie ou d'une thrombose.

A. *Embolie.* — Lebert, dès 1852, constatait chez un chien la coïncidence d'ulcérations gastriques et de concrétions fibrineuses des valvules du cœur; il admettait l'existence d'embolies des artères gastriques.

Godivier, en 1859, rapporte un fait d'ulcère de l'estomac et du duodénum avec embolie de l'artère pancréatico-duodénale.

Merkel (1871) rencontre, chez un malade atteint d'athérome artériel, des embolies en différents points du corps, notamment dans une artériole du duodénum; cette lésion était accompagnée d'un ulcère rond. Rindfleisch, la même année, rapporte un fait semblable.

Bourneville et Durand, Lancereaux ont publié des observations moins démonstratives dans lesquelles il existait bien, en même temps qu'un ulcère de l'estomac, des infarctus de divers organes, mais sans qu'il ait été possible de découvrir d'artère oblitérée au voisinage de l'ulcère.

Expérimentalement, Prévost et Cottard, en injectant des grains de tabac dans l'aorte d'un chien, ont produit des ulcérations intestinales, mais n'ont pas obtenu d'ulcère de l'estomac. Par contre, Lebert, dans des expériences sur la pyohémie, trouve des ulcères gastriques de la dimension d'une pièce de 1 franc chez des lapins auxquels il a injecté du pus dans la jugulaire.

B. *Thrombose.* — On a accusé l'endartérite chronique d'entraîner la thrombose des artères de l'estomac et, consécutivement, l'ulcère. Hayem, à propos de l'observation de Bourneville et Durand, avance à la Société anatomique qu'il a rencontré plusieurs fois des oblitérations artérielles dans les ulcères de l'estomac chez les vieillards atteints d'artérite diffuse. Steiner a noté l'athérome ainsi que l'endocardite chez les deux tiers des sujets atteints d'ulcère simple. Fœrster, Cornil et Ranvier signalent l'athérome très prononcé des artères stomacales.

C. *Oblitération artérielle par compression.* — Netter (1) a rapporté une observation dans laquelle un vaste ulcère stomacal était probablement dû à la compression de l'artère coronaire stomachique par un kyste hydatique calcifié du foie. Hayem possède une observation inédite d'ulcère consécutif à la compression de l'artère splénique par des ganglions caséeux.

On a fait à la théorie de l'oblitération un certain nombre d'objections. Galliard fait remarquer que l'embolie et la thrombose, bien que recherchées avec beaucoup de soin par de nombreux auteurs, n'ont été constatées que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

De plus, les artères de l'estomac ne sont pas terminales, au sens que Cohnheim donnait à ce mot. Bien au contraire, elles présentent une richesse extraordinaire d'anastomoses, et si la théorie qui nous occupe peut être

(1) A. Netter, Ulcère de l'estomac et kyste calcifié du foie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1894, p. 504).

admise, ce ne doit être, d'après Leube, que pour les cas où la lésion intéresse des troncs volumineux et entraîne par conséquent la formation d'ulcères étendus.

Quoi qu'il en soit, nous devons retenir qu'il existe dans la science quelques faits bien observés dans lesquels l'oblitération artérielle a paru commander le développement de l'ulcère simple.

4° Théorie de l'ulcère traumatique. — Potain, Rendu et Duplay ont publié des observations de traumatismes violents de la région stomacale, suivis de l'apparition de phénomènes douloureux et de gastrorragies. Une partie de ces observations sont remarquables par la rapidité de la guérison et peut-être ne s'agissait-il que de simples déchirures de la muqueuse sans formation d'un processus ulcéreux. Les autres comprennent un cas de mort rapide par hématémèse foudroyante avec constatation nécropsique d'un ulcère de la petite courbure (Potain), un fait remarquable par la prolongation des accidents pendant une période de un à quatre ans (Rendu), et de nombreux exemples plus récents en partie énumérés à l'étiologie ; ils se rapportent certainement à la maladie de Cruveilhier. On peut toujours avancer que l'ulcère était antérieur au traumatisme et que celui-ci n'a agi qu'en réveillant un processus latent ; toutefois le nombre tous les jours plus imposant des observations tend à entraîner la conviction.

De nombreuses expériences ont été faites pour élucider l'action des causes traumatiques.

Quincke a montré que sur des chiens à fistule gastrique, toutes les variétés de traumatisme amenaient la formation d'ulcères ronds ; mais ces ulcères se cicatrisaient toujours avec une remarquable rapidité.

Sur des chiens anesthésiés, Decker opère en introduisant à plusieurs reprises, à l'aide d'une sonde, dans l'estomac, une petite quantité d'eau bouillie à 50°. Il obtient des hémorragies dans l'épaisseur de la paroi stomacale et des pertes de substance infundibuliformes, à bords nettement découpés, présentant à l'œil nu tous les caractères de l'ulcère rond.

En pratiquant des violences extérieures au niveau de la région épigastrique, Ritter et Vanni ont produit des déchirures, des hémorragies interstitielles ou sous-muqueuses, des inflammations diffuses de la muqueuse et, par places, des processus ulcératifs allant jusqu'à la musculeuse. Ils admettent que l'ulcération est due à l'action du suc gastrique sur les parties détériorées par le traumatisme.

A. Schmidt (de Bonn) (1) a pratiqué des plaies de la surface de l'estomac, et a vu que les pertes de substances, même étendues, ne tardaient pas à être recouvertes et protégées contre l'action du suc gastrique par des plis de la muqueuse amenés au contact l'un de l'autre grâce à la contraction de la couche musculaire. En empêchant cette contraction de se produire, il est arrivé à transformer des lésions superficielles en larges plaies et à retarder sensiblement la guérison. Il en conclut que le défaut de contractilité de la musculature doit jouer un rôle important dans la pathogénie de l'ulcère. Ainsi s'explique pourquoi l'ulcère siège surtout au niveau du pylore et de la petite courbure, là où la muqueuse est très peu plissée et n'est guère mobile. Ainsi se conçoit aussi le rôle de l'anémie si souvent accompagnée d'atonie de l'estomac.

P. Carnot (2) a montré que, pour obtenir un ulcère expérimental par résection d'une partie de muqueuse, il fallait exciser une très large surface. Toute

(1) A. Schmidt, Zur Pathogenese des Magengeschwürs (*XX^e Congrès allemand de médecine interne*, Wiesbaden, 1902, S. 270-279).

(2) P. Carnot, Les greffes muqueuses sur ulcères gastriques expérimentaux (*Arch. de méd. expér.*, t. XX, 1908, p. 716).

plaie inférieure à 10 centimètres en tous sens est immédiatement comblée, le bord de la perte de substance muqueuse se mettant en contact par suite de la rétraction de l'organe. Quand la plaie a un diamètre supérieur à 10 centimètres, il se produit au contraire une ulcération persistante. Il est vrai qu'à la longue l'ulcération ainsi produite peut se réparer ; on voit se produire une véritable régénération de la muqueuse, dont P. Carnot est arrivé à hâter la production par l'implantation de greffes.

Certains expérimentateurs ont utilisé l'action combinée du traumatisme et de l'oblitération artérielle. Fieber (1) lie deux ou trois artérioles, fait une plaie dans le territoire irrigué par ces vaisseaux, puis touche les bords de la plaie avec de l'HCl concentré. Il obtient régulièrement des ulcérations persistantes. Tuffier, Clairmont, Litthauer reprennent ces expériences et les ulcérations qu'ils obtiennent n'offrent pas les caractères de l'ulcère simple véritable.

Litthauer (2), en faisant porter la ligature sur le tiers environ des vaisseaux de l'estomac, dans la région pylorique, en déterminant une plaie et en injectant tous les jours dans l'estomac 200 centimètres cubes d'une solution d'HCl à 0,37 p. 100, provoque la formation d'un ulcère à fond épiploïque et d'estomacs en sablier d'origine cicatricielle.

Il faut rapprocher de l'ulcère traumatique certains faits expérimentaux dans lesquels l'altération primitive de la muqueuse a été obtenue par l'action directe ou indirecte de substances irritantes ou destructives.

Payr (3) injecte chez le chien, le lapin et le cobaye, dans un vaisseau (artère ou veine) ou dans la paroi (sous la séreuse, dans la musculeuse ou dans la muqueuse), 1 à 5 centimètres cubes soit d'une solution chlorurée très chaude (50° à 60°), soit de formol dilué à 1 et jusqu'à 10 p. 100, soit d'alcool à 50 p. 100. Dans la plupart des cas, il obtient des ulcérations gastriques passant par trois stades : un stade de nécrose (plaque blanc jaunâtre) ; un stade d'ulcère récent, en entonnoir, à bords en gradins, entamant la musculeuse, allant parfois jusqu'à la perforation ; un stade d'ulcère chronique profond, adhérent aux organes voisins. Ces lésions, telles qu'elles ressortent de la description et des dessins, ont une grande ressemblance avec celles de l'ulcère vrai de l'homme. Une fois, l'ulcère avait entraîné la production d'une sténose pylorique, une fois celle d'un estomac en sablier.

Rosenbach et Eschker, en pratiquant et en répétant deux ou trois fois des injections d'adrénaline au millième dans la paroi, autour du pylore, ont amené la production d'ulcérations solitaires, taillées à pic, mais ne dépassant pas la sous-muqueuse.

Bolton (4) inocule dans la cavité péritonéale des cobayes un sérum gastrotoxique (obtenu chez le lapin par des injections d'une émulsion de muqueuse gastrique de cobaye) et voit apparaître, dans les vingt-quatre heures, des hémorragies et des plaques de nécrose de la muqueuse gastrique. En quarante-huit heures, le tissu nécrosé a disparu et a fait place à une ulcération nette, à l'emporte-pièce. Mais ces lésions ont toujours évolué rapidement et Bolton n'est pas arrivé à réaliser l'ulcère chronique.

(1) Fieber, *Arch. für klin. Chir.*, 1906, Bd. LXXIX.

(2) Litthauer, *Virchow's Archiv*, 1909, Bd. CXCV.

(3) Payr, Beiträge zur Pathogenese pathologischen Anatomie und radikalen operativen Therapie des runden Magengeschwüres (*Arch. für klin. Chir.*, 1910, Bd. XCIII, S. 436-496).

(4) Bolton, On the production of a specific gastrotoxic serum (Preliminary communication) (*Proceed. of the Roy. Soc. London*, 1904, p. 135-147). — Further Communication on the specificity and action in vitro of gastrotoxin (*Ibid.*, 1906, p. 426-451). — Further studies of gastrotoxic serum (*Ibid.*, 1907, p. 533-540). — Further observations on the Pathology of gastric Ulcer, 1910, p. 233-248. — *Journ. of path. and Bact.*, 1910. — *Brit. med. Journ.*, 24 décembre 1910.

Lœper (1) injecte dans les veines du lapin une macération aqueuse de muqueuse gastrique de porc. Il constate l'apparition d'une forte hypersécrétion et la formation de foyers congestifs et de petites érosions superficielles. Une fois il a vu se développer sur le même estomac deux ulcérations dont l'une, des dimensions d'une lentille, était en imminence de perforation, et dont l'autre, assez étendue, à bords nettement découpés, présentait deux perforations. L'examen histologique de ces ulcérations montra une section nette de la muqueuse et de la musculeuse sans trace d'inflammation ni de réaction leucocytaire. Lœper « ne croit pas qu'il puisse y avoir de discussion sur la nature des lésions observées, qui sont vraiment des ulcères ronds avec ou sans perforation ».

Les expériences que nous venons de rapporter démontrent qu'un ulcère typique peut se développer à la suite d'un traumatisme ou de la destruction par un procédé quelconque de la muqueuse gastrique. Mais on a fait remarquer que la lésion obtenue par ce procédé avait presque toujours paru guérir rapidement et qu'elle manquait le plus souvent, pour être assimilable à l'ulcère de Cruveilhier, d'un caractère fondamental, la chronicité.

On a encore opposé à la théorie traumatique de l'ulcère la manière dont se fait la cicatrisation des plaies chirurgicales à la suite des diverses opérations pratiquées sur l'estomac. Mais cet argument n'a pas grande valeur, car une plaie suturée avec tous les soins désirables ne saurait être assimilée à une perte de substance. Du reste, la digestion de la lésion opératoire n'est pas chose impossible ; Terrillon (2), chez un malade gastrostomisé pour un rétrécissement du cardia consécutif à un ulcère simple, a vu le suc gastrique agrandir l'orifice, corroder la peau et former une escarre superficielle de l'étendue de la main sur le côté gauche de l'abdomen ; enfin, depuis que l'on pratique la gastro-entérostomie, les cas d'ulcère développés sur la bouche anastomotique ne sont pas rares.

5° Théorie de l'altération du sang. — Pavy met un acide en contact avec la paroi gastrique. La muqueuse reste intacte tant que le sang, liquide alcalin, circule librement. L'artère qui irrigue le territoire touché est-elle liée, un ulcère se produit. Il en conclut que l'alcalinité du sang empêche l'action des acides sur la muqueuse et que deux conditions sont nécessaires à la formation de l'ulcère, l'anémie de la paroi et l'acidité du suc gastrique. Au fond, cette expérience pourrait plutôt être invoquée pour démontrer l'action des troubles de la nutrition.

Von Sohlern, Jaworski et Korczinski ont remarqué que, dans certaines contrées où les paysans ont une nourriture presque exclusivement composée de végétaux et de laitage, l'ulcère est extrêmement rare. Cette rareté tiendrait à l'alcalescence plus grande du sang qui devrait à un tel régime de contenir une forte quantité de potasse (von Sohlern), de carbonates alcalins (Korczinski et Jaworski).

Quincke, pour expliquer la chronicité de l'ulcère, dont il avait noté la remarquable tendance à la cicatrisation chez le chien, invoque l'action de l'anémie. Avec Daettwyler, chez un chien rendu anémique par des saignées répétées, il pratique une lésion des couches optiques. Il obtient ainsi des ulcérations qui mettent trente jours à se cicatriser au lieu de huit à dix jours, délai habituel.

6° Théorie de l'infection et de la toxi-infection. — Nous avons exposé plus haut avec suffisamment de détails les notions qui ont trait à l'origine

(1) Lœper, Ulcères et perforations multiples de l'estomac par injections intraveineuses d'extraits gastriques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 juillet 1910, p. 31).

(2) Terrillon, Gastrostomie (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1888, p. 376).

infectieuse des érosions et de certaines ulcérations. Nous savons que les microorganismes interviennent soit par leur présence même (infection directe, le plus souvent par bacillémie), soit par leurs toxines (toxi-infection). Les examens anatomo-pathologiques et l'expérimentation ont montré que ces deux modalités de l'infection pouvaient réaliser l'infarctus hémorragique, l'érosion hémorragique, les plaques de nécrose et des ulcérations d'aspect variable. La plupart des auteurs admettent que toutes ces lésions peuvent se transformer en ulcère vrai et que cette transformation se fait par l'intermédiaire de l'action digestive du suc gastrique.

Il faut reconnaître toutefois qu'on manque de termes de passage démontrant nettement cette transformation. Aucun fait n'est absolument démonstratif.

Chez un homme mort des suites d'une pyohémie à staphylocoques, Widal et Meslay (1) ont observé une ulcération circulaire, plus grande qu'une pièce de 2 francs, à bords nets, taillés à pic, sans gradins et dont le fond était formé de tissu adipeux épiploïque. Ce sont bien là les caractères de l'ulcère vrai. De la présence d'une telle lésion chez un pyohémique est-on en droit de conclure de la cause à l'effet ? Widal et Meslay pensent « qu'un petit abcès ou une érosion à staphylocoques s'était développé au préalable à la surface de la muqueuse et que l'action du suc gastrique a fait le reste en transformant rapidement une petite perte de substance en gros ulcère. A l'origine, l'exulcération était sans doute microbienne, puis l'ulcère est devenu peptique et les microbes ont disparu lorsque la lésion s'est étendue ». Cette observation intéressante nous paraît être un exemple d'ulcération perforante d'origine pyohémique (Voir *Ulcérations*).

7° Théorie nerveuse. — Certains auteurs ont rapporté la production de l'ulcère à un trouble neurotrophique et divers expérimentateurs se sont efforcés de réaliser la lésion en blessant ou en sectionnant les nerfs de l'estomac.

Della Vedova (2) blesse le plexus cœliaque ou les splanchniques ; il arrive à produire, dans la moitié des cas, des altérations nécrotiques, ulcéreuses, hémorragiques, siégeant le plus souvent au niveau du pylore.

La section du pneumogastrique au-dessous ou au-dessus du diaphragme a permis à Ophuls (3) et à Zironi (4) d'obtenir des ulcérations. Sur 42 cobayes opérés, Zironi obtient, dans plus de 64 p. 100 des cas, des ulcères dont les caractères se rapprochent beaucoup de ceux de l'homme ; il constate que l'anémie expérimentale seule n'amène pas la formation d'ulcère, qu'associée à la section des pneumogastriques elle ne donne pas un pourcentage plus élevé d'ulcères, mais que les ulcères produits ont une gravité plus grande.

Van Ijzeren (5), comme les deux auteurs précédents, a vu se développer des ulcères chroniques chez le lapin à la suite de la section sous-diaphragmatique des nerfs vagues. Pour lui, la section nerveuse agit en déterminant une contracture du muscle gastrique qui elle-même produit l'oblitération des vaisseaux et par suite la nécrose de la muqueuse ; on prévient la formation de

(1) Widal et Meslay, Ulcère rond développé au cours d'une pyohémie à staphylocoques. De l'origine infectieuse de certains ulcères ronds perforants de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mars 1897, p. 379).

(2) Della Vedova, Experimenteller Beitrag zum Kenntniss der Pathogenese des Ulcus Ventriculi (*Arch. für Verdauungskr.*, Bd. VIII, 1902, Heft 3, 4, 5).

(3) W. Ophuls, Gastric ulcers in rabbits following the resection of the pneumogastric nerves below the diaphragm (*Journ. exper. med.*, N.-Y., 1906, t. VIII, p. 181-192).

(4) G. Zironi, *Il Policlinico*, Sez. prat., anno XIII, 1906, p. 204.

(5) W. van Ijzeren, Pathogénie de l'ulcère chronique de l'estomac (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 31 août 1907).

l'ulcère en pratiquant la gastro-entérostomie, ou en incisant la couche musculaire de la région pylorique.

On peut opposer à ces résultats de nombreuses expériences contradictoires. Lion et Théohari, dans leurs recherches déjà signalées, n'ont jamais, après section des pneumogastriques au cou ou au niveau du cardia chez le chien, observé d'ulcère gastrique. Samuelson (1) n'obtient aucun résultat après section des deux sympathiques et des deux vagues. Donati (2) à la suite de la résection du plexus cœliaque et des vagues, Lilla (3) à la suite de la résection sous-diaphragmatique des vagues ou extirpation du plexus cœliaque, n'ont pas plus de succès.

8° Théorie éclectique. — Après avoir passé en revue les diverses théories proposées pour expliquer la formation de l'ulcère, Brinton conclut : « Si l'on tient compte des nombreux faits que nous possédons aujourd'hui, on voit qu'il faut nier l'existence d'une maladie spécifique méritant le nom d'ulcère de l'estomac. Nous n'avons pas plus le droit de dire « l'ulcère de l'estomac » que « l'ulcère de jambe », pas plus de raison d'assigner à l'ulcère de l'estomac un début invariable par l'hémorragie, le ramollissement ou le dépôt de lymphe au-dessous de la muqueuse, que de restreindre le début d'une ulcération analogue de la jambe à l'une ou l'autre de ces causes : une ecchymose, une pustule, un abcès superficiel, une brûlure ou une varice ».

Jaccoud (4) formule en ces termes une théorie analogue : « Il est possible que l'ulcère simple n'ait rien de caractéristique au point de départ, et qu'une ulcération quelconque de l'estomac puisse revêtir, sous l'influence de la corrosion, les caractères objectifs qui distinguent la lésion à la période d'état ».

La plupart des auteurs modernes sont pour la théorie éclectique.

Il est impossible, disent Mathieu et Moutier (5), d'expliquer par l'intervention d'un facteur unique la genèse de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. On connaît une série d'éléments pathogéniques dont la combinaison peut aboutir à sa production. On doit penser que ces facteurs ne sont pas toujours les mêmes dans les différents cas et que leur combinaison peut varier. Des ulcérations produites par des mécanismes différents évolueront vers le type ulcère simple sous l'influence de causes au premier rang desquelles nous mettons la présence et l'action directe ou indirecte du suc gastrique et de la gastrite secondaire. Il ne nous semble pas, à l'heure actuelle, qu'on puisse chercher à interpréter la genèse et l'évolution de l'ulcus autrement que par une théorie éclectique admettant l'action associée de facteurs divers.

9° Théorie de l'excès de sécrétion (Bouveret). — A l'état normal, l'estomac ne digère pas sa propre paroi. Il est protégé par la périodicité même de la sécrétion qui ne se produit qu'au moment de la digestion. Cette protection diminue et cesse si la sécrétion est plus active, prolongée, continue. Alors est réalisée une condition éminemment favorable au processus de l'autodigestion, et le suc gastrique attaque, digère et détruit un point de la paroi stomacale. Ainsi prend naissance un ulcère à marche extensive, continue, les mêmes conditions qui l'ont produit faisant obstacle au processus de réparation (6).

(1) Samuelson, L'autodigestion de l'estomac (*Samml. physiol. Abhandl.* Iéna, 1879).

(2) Mario Donati, Ricerche sperimentali sulla possibilità di prod. l'ulcere gastrica mediante lesioni dei nervi estrinsechi dello stomaco (*Il Policlinico*, Sez. prat., 1904, p. 299, et *Gazetta medica italiana*, n° 16, 1904).

(3) P. Lilla, *Gaz. degli osped. e delle cliniche*, 7 février 1909, p. 162.

(4) S. Jaccoud, Traité de pathologie interne, 7e édit., Paris, 1883, p. 770.

(5) A. Mathieu et F. Moutier, Pathogénie de l'ulcère de l'estomac (*Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, août 1909, p. 445).

(6) L. Bouveret, Traité des maladies d'estomac, 1893, p. 246.

Aperçu critique. — La plupart des théories que nous venons de passer en revue reviennent, en dernière analyse, à la conception générale suivante : une cause, de nature variable, amène la destruction ou le défaut de résistance d'un point de la paroi qui se laisse attaquer par le suc gastrique.

Voyons ce qu'il y a de fondé dans cette conception.

1. Action du suc gastrique. — Deux faits qui se complètent réciproquement paraissent dominer la pathogénie de l'ulcère simple : il ne se rencontre que dans les portions du tube digestif qui sont en contact avec le suc gastrique ; il ne se montre que chez les malades dont ce suc présente des propriétés digestives, le plus souvent exagérées.

L'ulcère ne se développe que dans les portions du tube digestif qui entrent en contact avec le suc gastrique. — On ne rencontre l'ulcère simple qu'au niveau de l'estomac, du duodénum et de l'œsophage dans son tiers inférieur. Il cesse d'exister là où le suc acide est saturé par la bile. Lebert a prétendu que l'ulcère rond pouvait se montrer dans les autres parties de l'intestin grêle et même du gros intestin, mais son opinion n'a pas été confirmée et la grande majorité des auteurs se refuse à admettre la similitude des ulcères même perforants de l'intestin et de l'ulcère vrai.

Un argument d'une importance capitale en faveur de la nature peptique de l'ulcère nous est encore fourni par l'histoire des ulcères jéjunaux consécutifs à la gastro-entérostomie. On possède actuellement une quantité relativement considérable d'ulcères de cet ordre et le nombre en augmente tous les jours : Gosset (1) en comptait 31 cas dans son mémoire de 1906; Lion (2) a pu en réunir 63 dans un travail qui n'est que de quatre ans postérieur.

L'ulcère du jéjunum siège toujours sur la branche descendante de l'anse jéjunale anastomosée, la seule qui soit en contact avec le suc gastrique lorsque le cours des matières se fait normalement. Il est souvent multiple. C'est un ulcère térébrant qui vient s'ouvrir dans le péritoine, à l'extérieur à travers la paroi abdominale ou dans un organe voisin, le côlon transverse le plus souvent, donnant naissance à une fistule jéjuno-colique. Il ne se montre qu'à la suite de la gastro-entérostomie pour ulcère ou pour sténose non cancéreuse du pylore, chez des malades dont le suc gastrique est doué d'une activité le plus souvent supérieure à la normale ; jamais on ne l'a vu se développer à la suite de la gastro-entérostomie pour cancer. Bien plus, parmi les faits d'ulcères, seuls se compliquent d'ulcère

(1) Gosset, L'ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie (*Revue de chir.*, 1906, t. I, p. 54-75 et 290-316).

(2) G. Lion, Les fistules jéjuno et gastro-coliques par ulcère perforant à la suite de la gastro-entérostomie (*Internat. Beiträge zur Pathol. und Therapie der Ernährungsstörungen*, Bd. II, Heft 1).

du jéjunum ceux dont le type chimique n'a pas subi une chute du fait de la gastro-entérostomie.

L'ulcère se développe chez les individus dont le suc gastrique est actif. — La plupart des auteurs ont rencontré dans l'ulcère un suc gastrique hyperacide.

Dans vingt-six cas, nous avons trouvé vingt-trois fois l'hyperpepsie à des degrés divers et trois fois un chimisme voisin de la normale. Rosenheim soutient que, dans la moitié des cas au moins, l'acidité n'est pas supérieure au taux physiologique.

On voit, d'après notre statistique, dont la valeur est considérable, puisqu'elle porte sur des faits étudiés à l'aide de la méthode chlorométrique, et dont près de la moitié ont été examinés en série, que cette affirmation est exagérée. Il n'en reste pas moins démontré que l'activité digestive du suc gastrique normal peut suffire à la production de l'ulcère. Mais doit-on admettre que l'ulcère puisse naître lorsqu'il existe une hypopepsie plus ou moins prononcée? Les faits de cet ordre publiés jusqu'ici n'ont été l'objet que d'analyses incomplètes, pratiquées par des méthodes insuffisantes. Ils ne sont donc pas démonstratifs. Il est possible aussi, comme le veut Rosenheim, qu'ils se rapportent tous à des cas d'ulcères anciens, dans lesquels, par conséquent, la gastrite concomitante a eu le temps d'évoluer vers l'atrophie ou la dégénérescence muqueuse.

Enfin, dans quelques cas, l'intervention médicamenteuse a pu déprimer le type chimique primitif.

L'action du suc gastrique ne suffit pas à expliquer l'ulcère. — Ainsi la présence d'un suc gastrique actif et le plus souvent (23 fois sur 26 ou 88 fois sur 100) hyperpeptique paraît nécessaire à la réalisation de l'ulcère. Mais *elle ne saurait à elle seule en expliquer la production.* Pour s'en convaincre, il suffit de mettre en opposition le nombre relativement faible d'ulcères et, au contraire, le nombre si considérable d'hyperpeptiques que l'on rencontre dans la pratique. Il faut donc supposer qu'une autre cause entre en jeu, qui prépare ou permet l'action du suc acide.

La forme de l'hyperpepsie ne paraît pas non plus avoir une importance bien considérable. — Notre statistique comprend, à côté des trois cas à chimisme voisin de la normale, sept cas d'hyperpepsie chloro-organique et seize cas d'hyperpepsie générale ou d'hyperchlorhydrie d'emblée. Toutes les formes d'hyperpepsie y sont donc représentées. On remarquera la prédominance des faits avec dégagement plus ou moins considérable d'HCl libre, mais cette prédominance est la règle dans la gastrite hyperpeptique ; elle n'est pas particulière à l'ulcère.

L'action du suc gastrique peut-elle expliquer certains caractères de l'ulcère ? — Il n'est pas impossible que la part prise par le suc gastrique dans la production de l'ulcère soit pour quelque chose

dans la forme ronde de la lésion. On conçoit assez bien que l'action digestive du suc, s'exerçant sur une surface percée régulièrement d'orifices glandulaires, puisse s'étendre suivant des zones concentriques. Quant à la chronicité et à la marche progressive de l'ulcère, rien ne saurait mieux en donner l'explication que l'action constamment renouvelée du suc gastrique actif.

II. Causes qui préparent ou favorisent l'action du suc gastrique. — Ainsi l'action d'un suc gastrique actif semble nécessaire à la production de l'ulcère, mais elle n'est pas suffisante, et l'on est amené à rechercher les conditions qui préparent ou favorisent cette action.

A. *L'action du suc gastrique s'exerce sur une paroi atteinte de lésion de nature variable.* — Nous savons que les infarctus hémorragiques, les érosions d'aspect divers, ponctuées ou hémorragiques, de cause irritative, infectieuse ou toxi-infectieuse, les troubles de la nutrition occasionnés par les obstructions vasculaires, les plaies ou désordres d'ordre traumatique, les lésions trophonévrotiques sont considérés par de nombreux auteurs comme pouvant devenir le centre du développement de l'ulcère.

Rien n'est plus vraisemblable; mais, à la vérité, les termes intermédiaires entre ces diverses altérations et l'ulcère n'ont pas été saisis et il est douteux qu'ils le soient jamais, si l'on considère que le processus ulcératif d'auto-digestion doit détruire le plus souvent très rapidement le point de départ du mal et faire disparaître la lésion initiale.

L'expérimentation elle-même, utilisée sous les formes les plus variées dans des essais extrêmement nombreux, n'a guère donné de résultats plus satisfaisants. Il n'est pas exagéré de dire que la plupart, sinon la totalité des ulcérations réalisées n'ont présenté que des ressemblances assez éloignées avec l'ulcère véritable.

Le seul élément de preuve un peu rigoureux réside dans la concomitance constatée un certain nombre de fois de lésions ulcéreuses avec un ou plusieurs ulcères légitimes (Rindfleisch, Axel-Key, Hedenius, Bazy, etc.).

B. *L'action du suc gastrique est favorisée par le retard à l'évacuation et la rétention.*

En 1893, G. Hayem (1) proposait la pathogénie suivante. Il y a très souvent prolongation des digestions chez les hyperpeptiques et surtout chez les hyperpeptiques chlorhydriques. Dans certains cas, il reste dans l'estomac une certaine quantité de résidus alimentaires, d'une forte acidité, au sein desquels se développent des produits irritants, notamment de l'acide acétique. Ces résidus forment une sorte de culot qui vient stagner dans un point, toujours le même, de l'estomac

(1) G. Hayem, Leçons de thérapeutique. Les médications, IVe série, 1893, p. 227.

où il détermine une inflammation localisée nécrobiotique. Il se produit alors une infiltration de petites cellules, de la stase sanguine, puis une coagulation du sang dans les petits vaisseaux avec nécrose consécutive. C'est en ce point particulier que se forme l'ulcère. L'action du culot résiduel ne peut être efficace que si elle est prolongée et renouvelée. Or, c'est pendant la nuit que se trouvent réalisées ces conditions. Le jour, l'estomac est plus rempli et, en outre, les liquides se déplacent sous l'influence des mouvements et des changements de position; la nuit, le gastropathe endormi est dans le décubitus dorsal ou dans le décubitus latéral droit, et le culot résiduel vient stagner au niveau des points d'élection de l'ulcère, la face postérieure près de la petite courbure ou le voisinage du pylore.

L'expérimentation a fourni dans ces dernières années des faits d'une importance considérable.

Wolkowitsch (1) le premier a signalé chez le chien l'existence d'un ulcus développé dans un petit estomac de Pavlow.

Frouin (2) a vu, par suite d'un incident opératoire, se produire, chez un chien à estomac séquestré (section du cardia et du pylore, fermeture de leurs orifices, abouchement de l'œsophage et du duodénum), une fistule entre le cardia et le tube œsophago-duodénal. Il en résulta une évacuation incomplète, une stagnation permanente du suc gastrique et des produits de la digestion dans le sac stomacal. L'animal mourut au bout de trente-sept jours; l'autopsie, pratiquée deux heures après la mort, montra une muqueuse presque entièrement digérée. Dans des expériences complémentaires, sur des animaux à estomac séquestré ou à petit estomac isolé, en faisant varier la richesse quantitative et qualitative de la sécrétion par l'augmentation ou la diminution de la ration de sel et en laissant la sécrétion en contact avec la muqueuse pendant plusieurs jours, le même auteur est arrivé à se convaincre que « l'ulcère gastrique ne relève pas d'autres causes que d'une hypersécrétion et d'une stagnation permanente du suc gastrique dans la cavité stomacale ».

Chez les chiens qu'il prépare, depuis déjà d'assez nombreuses années, pour la récolte du suc gastrique pur ou gastérine (section et fermeture du cardia et du pylore en respectant les vaisseaux et les nerfs de l'estomac, abouchement de l'œsophage et du duodénum), Frémont constate de temps en temps l'apparition d'un ulcère. Tantôt l'affection s'annonce par un léger suintement sanguin qui altère la limpidité normale du suc gastrique, tantôt elle reste insidieuse jusqu'au moment où se produit soit une hémorragie foudroyante,

(1) Wolkowitsch, cité par Roger, Alimentation et digestion, 1907, p. 242.

(2) A. Frouin, Auto-digestion expérimentale de l'estomac (*Presse médicale*, 1908, p. 769). — Résistance de l'estomac à l'auto-digestion (*Presse médicale*, 16 décembre 1908, p. 809).

soit une perforation avec l'une de ses conséquences ordinaires.

Frémont a confié à Moutier (1), qui en a fait une étude complète, les pièces de 6 animaux morts dans ces conditions.

Sur l'une de ces pièces, il existait une escarre de 4 millimètres de diamètre, grise, arrondie, limitée par un sillon d'élimination. Sur les cinq autres se trouvaient des ulcères dont deux étaient perforants.

A l'œil nu comme au microscope, ces derniers étaient absolument identiques aux ulcères chroniques de l'homme. Il était impossible de reconnaître, à moins d'être prévenu à l'avance, que les pièces macroscopiques et même les coupes histologiques n'étaient pas d'origine humaine.

Ainsi l'ulcère expérimental parfait se trouvait réalisé sans aucun traumatisme de la muqueuse. Il est à noter, en effet, que les lésions siégeaient loin des sutures nécessitées par l'opération et que le sondage pratiqué quotidiennement pour recueillir le suc gastrique à l'aide d'une sonde molle ne pouvait avoir été le point de départ d'aucune lésion, même minime. Enfin la conservation des vaisseaux et des nerfs de l'estomac doit faire éliminer toute idée de trouble de la circulation ou de trouble trophique.

Une seule cause reste à invoquer pour expliquer le développement de l'ulcère : la stagnation d'un suc gastrique doué de propriétés chlorhydro-peptiques normales, sinon exagérées.

Autre point intéressant : l'existence dans l'un des cas, en dehors de toute cause d'infection ou d'intoxication, d'une escarre qui paraît bien représenter un mode initial de production de la lésion (Moutier ne sait pas si c'est le seul), permet de supposer que le suc gastrique est capable à lui seul de provoquer une escarrification de la muqueuse.

La stase paraît donc à Moutier l'une des raisons nécessaires au développement de l'ulcère, mais il n'est pas absolu dans sa manière de voir et il reconnaît que la gastrite, qu'il a trouvée à un degré de développement très prononcé dans les estomacs à lui confiés par Frémont, et l'artérite peuvent sinon provoquer l'apparition de l'ulcère, du moins favoriser sans aucun doute son extension. Il reste du reste fidèle à la théorie éclectique qu'il a développée avec son maître Mathieu : « l'ulcus a des points de départ multiples, banaux en eux-mêmes, ulcération aiguë, érosion hémorragique, plaque de nécrose toxémique, escarre d'origine vasculaire » ; ces lésions prennent l'aspect de l'ulcère chronique grâce à l'action du suc gastrique normal ou à pouvoir digestif exagéré, renforcé par la stase.

Pour en revenir à cette dernière, l'influence ne nous en paraît pas

(1) F. Moutier, De l'ulcère chronique spontané du chien à estomac isolé (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, février 1910, p. 49).

douteuse, mais est-elle l'une des conditions *sine qua non* de la production de l'ulcère? C'est peut-être là une opinion un peu exagérée.

Dans la première édition de ce Traité, nous abordions déjà cette question en faisant état de la statistique dont il a été question plus haut. Celle-ci comprend onze cas dans lesquels l'évolution digestive a été établie par la méthode d'examen en série. Trois d'entre eux, avec digestion indéfiniment prolongée et liquide résiduel le matin à jeun, répondaient à des sténoses du pylore. Sur les huit cas restants, un seul présentait une digestion évoluant dans le temps normal. Tous les autres montraient une prolongation de la digestion; celle-ci atteignait son acmé le plus souvent passé la première heure, quelquefois à la quatre-vingt-dixième minute; elle était en pleine décroissance à la cent vingtième minute, mais l'estomac, au lieu d'être vide à ce moment, comme à l'état normal, contenait encore du liquide.

Nous arrivions à cette conclusion que, dans l'ulcère, en dehors des cas de sténose, on constate le plus souvent une prolongation de la digestion, mais que cette prolongation est modérée, qu'elle ne dépasse en rien ce que l'on constate dans les faits ordinaires de gastrite hyperpeptique hypersécrétante, où elle est la règle, qu'elle a, sans aucun doute, son influence, mais qu'on ne peut lui attacher une importance prédominante.

Cette conclusion mérite, croyons-nous, d'être maintenue. Du reste, si le rôle de la stase était aussi considérable, ne devrait-on pas voir se développer fréquemment des ulcères multiples dans le cours des ulcères sténosants? Or, c'est là au contraire une exception.

C. *L'action du suc gastrique est favorisée par la diminution du pouvoir de résistance normale de la muqueuse ou de la vitalité des tuniques de l'estomac.*

a. *Diminution des moyens de défense de la muqueuse contre la digestion.* — On a invoqué, surtout dans ces dernières années, pour expliquer le développement de l'ulcère, un affaiblissement de la résistance normale de la muqueuse à l'action du suc gastrique. Sans y insister, nous signalons les deux théories principales qui cadrent avec cette conception.

La diminution ou le défaut de sécrétion du mucus (amyxorrhœa gastrica) priverait l'organe de l'enduit visqueux, du vernis qui normalement le protège contre les agents physiques et chimiques et contre la pullulation des germes. Dans ces conditions, une lésion, même superficielle, de la muqueuse, serait exposée directement à l'envahissement microbien et à l'action digestive du suc gastrique. Cette théorie a été défendue par divers auteurs, entre autres par Kaufmann (1), qui a étudié la sécrétion du mucus dans ses rapports

(1) J. Kaufmann, *Arch. für Verdauungskr.*, 1906, Bd. XII. — Voy. aussi

avec l'hyperacidité et a constaté que le plus souvent le suc gastrique hyperacide est pauvre en mucus ou même totalement privé de cette substance.

La perte de la résistance de la muqueuse à la digestion serait due, pour d'autres auteurs, à la disparition d'un antiferment qui normalement existerait dans la membrane et combattrait l'action de la pepsine.

Katzenstein (1) confectionne des tubes de Mett dans lesquels il mélange à l'albumine des particules de muqueuse gastrique prises sur un animal vivant, et constate que, dans ces conditions, l'albumine n'est plus attaquée par le suc gastrique. Il conclut à l'existence dans la muqueuse d'une antipepsine qui s'oppose à l'action digestive.

Pour von Klug (2), qui a constaté que des extraits de muqueuse empêchent manifestement la digestion artificielle de la fibrine, l'action empêchante réside dans le pouvoir dont est douée la mucine de fixer sur elle-même les ferments.

b. *Causes qui diminuent la vitalité des parois.* — Nous avons vu, en étudiant les lésions de la muqueuse à distance de l'ulcère, que, le plus souvent, il existait une gastrite mixte et que l'infiltration interstitielle prenait, assez souvent, un développement important. Sans revenir sur la question de la gastrite folliculaire qui semble intervenir dans la production de certaines ulcérations, ne peut-on voir dans cette inflammation interstitielle une cause d'affaiblissement de la paroi propre à favoriser l'action du suc gastrique? Cela est très possible, mais ne paraît avoir qu'une importance secondaire, car la gastrite mixte est une affection fréquente, et si elle est la compagne habituelle de l'ulcère, celui-ci ne vient la compliquer que dans un nombre relativement assez restreint de cas.

Notons toutefois que, chez les chiens de Frémont, les lésions fort considérables que Moutier a rencontrées sur la muqueuse à distance de l'ulcère pourraient bien expliquer l'action en apparence spontanée du suc gastrique stagnant. C'est une pensée contre laquelle on ne peut se défendre en lisant la description microscopique de Moutier.

Plus certaine encore, semble-t-il, est la part que prennent les troubles de la circulation sanguine dans la mise en état d'infériorité de la muqueuse. On leur voit jouer un rôle prépondérant dans la plupart des théories. La thrombose artérielle, l'infarctus hémorragique, certains traumatismes externes qui produisent des hémorragies interstitielles ou sous-muqueuses, l'infection (thrombose veineuse

F.-A. Schalij, De l'absence du mucus gastrique (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, février 1909, p. 79).

(1) Katzenstein, Der Schutz des Magens gegen die Selbstverdauung nebst einem Vorschlag zur Behandlung des Ulcus Ventriculi (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1908, p. 1743-1749).

(2) F. von Klug, *Arch. int. de physiol.*, XI, 1907.

microbienne), la toxémie même (dégénérescence hyaline) n'agissent souvent pas autrement qu'en arrêtant ou en entravant le cours du sang et en diminuant la force de résistance des parties. Les lésions de gastrite interstitielle, elles-mêmes, ne pourraient-elles pas agir par l'intermédiaire de la circulation en entraînant des lésions vasculaires ou l'étouffement des vaisseaux par l'infiltration embryonnaire? Il n'est pas impossible non plus que les plaies traumatiques de la muqueuse aient une évolution différente suivant l'état de la circulation, se cicatrisant rapidement lorsque celle-ci est active, se transformant en ulcères lorsque celle-ci est entravée soit par le fait du traumatisme, soit par suite d'une lésion antérieure.

Ainsi l'une des conditions préparatoires importantes de l'ulcère serait une altération vasculaire d'ordre variable, entraînant un affaiblissement de résistance de la muqueuse vis-à-vis du suc gastrique actif.

On peut encore entrevoir d'autres causes aptes à modifier la vitalité de la paroi et à la rendre incapable de résister à l'action digestive. C'est ainsi que pourrait s'expliquer le rôle des diverses lésions nerveuses centrales ou périphériques, qui, comme l'expérimentation semble l'établir de plus en plus, sont capables d'amener la production de véritables lésions ulcéreuses. Ces atteintes du système nerveux agiraient soit par leur retentissement sur l'appareil vaso-moteur, soit par l'influence trophonévrotique qu'elles exercent sur les tissus.

TRAITEMENT. — Le traitement diffère suivant que l'ulcère est en pleine activité et s'accuse par ses symptômes fondamentaux ou que, l'accalmie s'étant produite depuis un certain temps, on peut considérer la lésion comme en voie de cicatrisation. Enfin certaines complications nécessitent des interventions spéciales.

A. **Traitement de l'ulcère à la période d'état.** — On doit souscrire à deux indications principales : calmer les principaux phénomènes, douleurs, vomissements, gastrorragies ; mettre l'ulcère dans les meilleures conditions possibles pour qu'il puisse se cicatriser. Un moyen répond à lui seul à toutes ces indications, c'est la diététique, les autres ne s'adressant qu'à un ou deux des éléments morbides.

a. Moyen remplissant toutes les indications; diététique. — *Diète lactée.* — « Laisser reposer l'organe », tel est le principe que Cruveilhier a posé le premier et qui domine le traitement de l'ulcère simple. Pour atteindre ce but, il recommande de supprimer tous les médicaments et d'instituer un régime qui, non irritant pour l'estomac, nécessite de sa part un minimum de travail. Il propose le régime lacté. « Le régime lacté, voilà le grand moyen de guérison de l'ulcère simple de l'estomac, le seul aliment dont cet organe puisse, en général, supporter la présence sans se révolter, le seul topique qui lui convienne, et quelquefois le lait, lorsqu'il est bien toléré, réussit comme par enchantement. »

Le lait est donné écrémé, cru ou cuit. Au début, on en prescrit un demi-verre (125 grammes environ) toutes les trois heures ; puis, progressivement, à mesure que l'amélioration se produit, on augmente, puis on rapproche les doses (un verre toutes les trois heures, puis toutes les deux heures, toutes les heures et demie). Ces prises ne doivent être absorbées que pendant les seize heures de veille de la journée ; il faut toujours respecter le long repos de la nuit. Dans les premiers jours du traitement, tant que le malade ne prend pas plus d'un litre à un litre et demi de lait, on peut utiliser les lavements alimentaires.

Quand le lait est bien supporté, il n'y a pas d'inconvénient à en permettre jusqu'à 2 ou 3 litres. Mais il faut aller très prudemment et d'une façon lentement progressive, surtout chez les malades à digestion prolongée, ayant une tendance à devenir dilatés. La durée du régime lacté ne saurait être précisée d'une façon absolue. On se trouvera bien de le maintenir le plus longtemps possible si l'on veut se mettre à l'abri des rechutes.

Diète absolue. Diète hydrique. — Williams (1) préconisa le premier la diète absolue. Les malades sont nourris par la voie rectale jusqu'à ce que la douleur, les vomissements, les hémorragies aient cessé ; ils reprennent alors par la voie buccale du lait d'abord, des aliments ensuite, puis enfin le régime ordinaire. Donkin (2) a de nouveau conseillé cette méthode dans le cas d'ulcère rebelle. Il maintient ses malades au lit, dans le repos absolu, et supprime toute alimentation par la bouche. De deux heures en deux heures, ou quelquefois de six en six heures, il fait administrer un lavement évacuateur, suivi d'un lavement nutritif. Il prolonge cette diète absolue pendant dix à dix-neuf jours, puis fait reprendre l'alimentation buccale d'une façon très progressive. Pendant les quinze premiers jours qui suivent la diète, le malade ne doit prendre que des aliments liquides. Ce procédé entraîne forcément un amaigrissement considérable. Il ne devra être utilisé que dans les cas rebelles, quand le régime lacté aura échoué.

On peut rendre cette méthode moins pénible en passant dès le deuxième ou le troisième jour de la diète absolue à la diète hydrique. On autorise d'abord 50 à 60 grammes d'eau toutes les trois ou quatre heures, puis on augmente ou on rapproche les prises si elles sont bien supportées. Enfin, depuis une douzaine d'années, on utilise largement les injections sous-cutanées de sérum artificiel qui permettent de rendre à l'organisme une partie de l'eau et du chlorure de sodium qui lui manquent.

(1) Th. Williams, A case of ulcer of the stomach principally treated by nutritive injections (*Medical Society of London,* in *The Lancet*, 24 octobre 1874, p. 588-589).

(2) H.-B. Donkin, On gastric ulcer and its treatment by enemata (*The Lancet,* 27 sept. 1890, p. 657-659).

b. Moyens dirigés contre la douleur et les vomissements. — *Compresse humide.* — Tant que le malade est au repos, on maintient sur le creux épigastrique une large compresse humide et chaude recouverte d'une toile gommée ou d'un morceau de gutta laminée. Plus tard on peut la supprimer le jour, mais on en fait continuer l'usage pendant la nuit.

Pansements au bismuth. — Les pansements au sous-nitrate de bismuth ont été essayés dans l'ulcère par Fleiner (1) sur les indications de son maître Kussmaul. Ils ont sur les phénomènes douloureux un effet calmant presque certain.

15 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth sont délayés dans 200 grammes d'eau, et le lait ainsi obtenu est introduit avec la sonde ou, quand l'emploi de la sonde est contre-indiqué, avalé par le malade. Lorsqu'on peut utiliser la sonde, il suffit d'attendre une ou deux minutes pour que le bismuth se dépose et pour qu'on puisse retirer l'eau. Quand on pense avoir diagnostiqué le siège de l'ulcère, on fait placer le malade dans une position telle que le médicament vienne former une couche à sa surface. Ou encore, on prescrit au malade de se coucher dix minutes sur chacun des côtés, dix minutes sur le dos et dix minutes sur le ventre, afin que le bismuth se répande sur toute l'étendue de la muqueuse. Cet expédient n'est du reste pas indispensable, car Mathis et Hayem ont montré que la répartition sur toute la surface stomacale se faisait d'elle-même.

Lavages au nitrate d'argent. — Parmi les auteurs qui, dans ces dernières années, ont écrit sur les maladies du tube digestif, les uns, avec Willouhgby, F. Wade, Rosenheim, se sont très bien trouvés de l'emploi du nitrate d'argent; les autres, avec Rosenthal, en ont repoussé formellement l'emploi. Dans l'ulcère, W. F. Wade le donne sous forme de pilules, Fleming et Rosenheim sous forme de solution. Il est préférable de ne l'employer qu'en lavage chez les malades qui peuvent être tubés. Il convient surtout à ceux qui sont atteints de vieux ulcères ne saignant pas. On fait une série de dix à douze lavages avec une solution à 50 centigrammes ou 1 gramme pour 1000. On en obtient des effets calmants et, de plus, une diminution de la sécrétion gastrique ainsi que des valeurs T, C, (H + C) et A (Hayem).

c. Médication de la gastrorragie. — Lors d'hémorragie modérée, le malade reste au lit dans l'immobilité la plus complète. On lui applique en permanence une large vessie de glace sur le creux épigastrique. L'alimentation par la bouche est réduite à une petite quantité de lait glacé, par doses extrêmement fractionnées, et même à la diète absolue ou réduite à de petits fragments de glace. On y supplée par quelques lavements alimentaires. Les pansements au bismuth sont parfaitement indiqués en pleine hémorragie. Monneret

(1) W. Fleiner, Ueber die Behandlung von Magengeschwüren... (*Allgem. Wien. med. Zeitung*, 16 et 23 mai 1893, p. 221 et 233).

vantait même l'action hémostatique du sous-nitrate et conseillait de l'administrer à dose massive dès le début de l'accident.

Si l'hémorragie se répète, on a recours aux injections sous-cutanées d'ergotine, ou aux injections sous-cutanées de gélatine selon la méthode préconisée par Carnot (60 à 100 centimètres cubes d'une solution de 50 grammes de gélatine dans 1000 centimètres cubes d'eau salée physiologique). On pourra aussi utiliser les grands lavements d'un litre d'eau à 48°-50° qui favorisent l'hémostase à distance en provoquant la contraction de petits vaisseaux gastriques (Tripier); l'action hémostatique en sera encore augmentée par l'addition de 2 grammes de chlorure de calcium (Mathieu). Quand l'accident est terminé et que ni les vomissements ni les selles ne contiennent plus de sang, on reprend l'alimentation graduelle par le lait.

Quand l'hémorragie est grave, qu'elle se prolonge, que le malade a tendance à avoir des syncopes, qu'il est pâle et que le pouls est très faible, on le place dans le décubitus dorsal, la tête basse; on pratique des injections sous-cutanées d'éther ou de caféine, en même temps que des injections d'ergotine; on place à la racine des quatre membres des liens serrés, destinés à ralentir la circulation périphérique au profit de celle des centres encéphaliques. Enfin on fera des injections sous-cutanées ou même intraveineuses de sérum artificiel. Dans un cas grave, Hayem a pratiqué avec succès la transfusion du sang. Celle-ci, vu ses propriétés hémostatiques, se trouve indiquée quand on redoute le retour des hémorragies. Elle possède un pouvoir hémostatique supérieur à celui des injections salines. Comme elle est peu pratique, on pourra la remplacer par une injection d'eau distillée pure stérilisée à la dose de 100 cent. cubes. C'est, d'après G. Hayem, le moyen le plus simple à employer dans les cas pressants.

Une des questions les plus délicates à résoudre pour le médecin est celle de l'*indication opératoire* dans les gastrorragies.

Il y a lieu, avec Savariaud, de faire une distinction bien tranchée entre les hémorragies abondantes et renouvelées coup sur coup dans un court laps de temps, mettant d'emblée la vie des malades en danger (hémorragies dites aiguës), et les hémorragies à répétition qui sont surtout redoutables par leur ténacité et l'état d'anémie grave qu'elles entraînent à la longue (hémorragies dites chroniques).

La pratique a montré que l'intervention chirurgicale donnait des résultats déplorables dans les *hémorragies aiguës* et était suivie d'une mortalité de 66,6 p. 100 (Savariaud), de 63 p. 100 (Hartmann). Au contraire, ces hémorragies s'arrêtent la plupart du temps sous l'influence du traitement médical rigoureusement appliqué : les statistiques des principaux auteurs montrent que la mortalité par hémorragie n'est dans l'ulcère que de 1 p. 100 (Leube), 3 p. 100 (Lebert), 5 p. 100 (Brinton), 11 p. 100 au plus (Müller), et que l'hémorragie elle-même ne tue qu'environ 1 fois sur 16. — Dans quelles conditions

sera-t-on autorisé à avoir recours à l'intervention chirurgicale? Pour Dieulafoy, l'abondance de l'hémorragie est l'indication formelle. Pour Savariaud, et Tuffier se range à son opinion, l'indication se trouve moins dans l'abondance que dans la reproduction de l'accident malgré un traitement médical institué dans toute sa rigueur. « La diète absolue sera la pierre de touche. Au premier retour de l'hémorragie, le malade cessera d'être du ressort de la médecine et sera justiciable du traitement chirurgical » (Savariaud). L'intervention portera en pareil cas sur le siège même de l'hémorragie à l'aide d'un des différents procédés appropriés.

Dans les *hémorragies chroniques* rebelles au traitement, l'indication d'opérer est formelle lorsque les ulcères siègent au pylore, dans le canal pylorique ou dans la première partie du duodénum ; la gastro-entérostomie amène habituellement la cessation des hémorragies en détournant le cours des aliments. Pour les ulcères des autres régions de l'estomac, l'excision, quand elle est possible, est la méthode de choix.

B. **Traitement de l'ulcère en voie d'amélioration et de cicatrisation**. — Quand tous les phénomènes se sont calmés et que leur disparition s'est maintenue un temps suffisant, deux indications se présentent : amener peu à peu le malade à reprendre une alimentation solide et plus substantielle ; agir sur l'état gastrique par une cure appropriée.

Reprise de l'alimentation. — On commence par incorporer dans le régime lacté soit des œufs à la coque à peine cuits, soit de la viande crue pulpée et roulée en boulettes ou de la viande rôtie ou grillée et moulinée, soit encore quelques potages au lait et à la farine de riz, d'orge, d'avoine, etc. Si ces premiers essais réussissent, on augmente progressivement la quantité et le nombre des aliments solides et, dès que le malade en mange suffisamment, on réduit les prises de lait et on limite le nombre des repas à trois par jour. On arrive ainsi assez rapidement à permettre le régime dyspeptique simple. Mais ce régime devra être prolongé pendant de longs mois, car la moindre infraction pourra faire renaître tous les accidents.

Cure gastrique. — Dès que le malade aura commencé à s'alimenter de nouveau, le moment sera venu d'agir sur l'estomac à l'aide d'une cure appropriée. Cette cure, étant donné que l'ulcère s'accompagne pour ainsi dire toujours de gastrite hyperpeptique, sera la cure d'eau de Carlsbad, telle qu'elle a été indiquée à propos du traitement des gastrites. Elle pourra être renouvelée plusieurs fois, à quelques mois de distance. Enfin, aux malades trop affaiblis ou ne reprenant que lentement, on ordonnera la cure moins fatigante d'eau de Vichy sulfatée.

C. **Traitement des complications.** — *Traitement de la péritonite aiguë généralisée par perforation.* — La péritonite aiguë par perforation est presque toujours mortelle. On peut dire que le traitement

médical est impuissant à la conjurer. Aussi les tentatives d'intervention chirurgicale faites dans ces dernières années sont-elles légitimes.

On compte actuellement un nombre assez considérable de laparotomies pratiquées à la suite de perforations d'ulcères de l'estomac.

Les résultats des premières opérations n'avaient pas été favorables; jusqu'à Kricze (1892) on n'avait noté que des insuccès. Depuis Kricze, Norse (de Norwich) a rapporté un cas et Pearce Gould six cas de guérison. D'après le relevé de C. Pariser (1), on comptait en 1895 dix guérisons sur quarante-trois opérés. D'après Lieblein (2), sur neuf cas d'ulcère gastrique perforé opérés à la clinique de Wœlfler, à Prague, de 1895 à 1897, on comptait trois guérisons (33 p. 100).

Traitement de la péritonite enkystée. — Dès que le foyer de péritonite suppurée est bien enkysté, il n'y a pas de doute sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale. Il faut agir le plus tôt possible et s'efforcer d'éviter l'ouverture de la collection dans un organe voisin. Même dans les cas les moins favorables, lors d'abcès profonds et sous-diaphragmatiques, nécessitant parfois la résection de 1 à 5 centimètres de côte, on peut obtenir la guérison. Ramadou (3) rapporte dans sa thèse un succès sur 21 cas de *pyopneumothorax subphrenicus* traités chirurgicalement; Nowack a obtenu 4 guérisons sur 7 opérés (4). A ne considérer que les abcès d'origine gastrique, la statistique de Maydl (1894) donnait 70 décès pour 100 cas opérés; dix ans plus tard, celles de Gruneisen (1904) et de Perutz (1905) n'en donnent plus que 32 p. 100 (5).

Traitement de la péritonite plastique. — La péritonite plastique doit être en général considérée comme un processus de protection. Parfois cependant, comme nous l'avons vu, elle constitue, par les douleurs qu'elle provoque, par son grand développement et par l'étendue des adhérences contractées avec les organes voisins, une véritable complication.

Elle procède chez certains malades par poussées passagères et le traitement médical, le repos au lit, les applications de glace ou de compresses humides, la diète ou le régime lacté peuvent en atténuer les paroxysmes et en diminuer la durée. Mais dans les cas invétérés et rebelles l'intervention chirurgicale devient souvent nécessaire. Trois modes d'intervention sont utilisables : la gastrolyse, la résection de l'ulcère, la gastro-entérostomie.

La gastrolyse, ou libération de l'organe des adhérences et fausses

(1) Pariser, Zur Behandlung des frei in die Bauchhöle perforirten Ulcus ventriculi (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, S. 450 et 466).

(2) Lieblein, Zwei Fälle Magenperforations peritonitis (*Wissenschaftliche Gesellschaft deutscher Aerzte in Bhömen*, 1er mai 1907, in *Münch. med. Wochenschr.*, 16 juin 1907, S. 1460).

(3) Ramadou, Pyopneumothorax sous-phrénique. Thèse de Paris, juillet 1891.

(4) Martin, Du pyothorax sous-phrénique. Thèse de Paris, 1892.

(5) A. Katz et Kendirdjy, Les abcès sous-phréniques, *loc. cit.*

membranes qui l'enserrent, donne parfois de bons résultats : Guelliot (de Reims) a réussi ainsi à améliorer considérablement un cas de symphyse stomacale étendue. Mais cette opération n'est pas toujours couronnée de succès, les adhérences ont tendance à se reproduire malgré tous les soins que l'on peut prendre pour éviter leur récidive (asséchement parfait, péritonisation par gastroplication, par accolement de l'épiploon ou du côlon).

La résection n'est pas toujours possible. On possède cependant des exemples où, malgré des interventions très pénibles ayant nécessité de vastes délabrements, la guérison a été obtenue [Mickulicz, Hofmeister (1), Krogius (2)].

La gastro-entérostomie donne des résultats incomplets ou nuls.

Traitement chirurgical de la forme sténosante (voir *Sténose du pylore*, p. 536).

ULCÈRE EXTERNE DE L'ESTOMAC

G. Hayem (3) a donné ce nom à une lésion destructive qui, contrairement à l'ulcère ordinaire, attaque la paroi stomacale de dehors en dedans et ne laisse subsister que la muqueuse seule. Elle pourrait être aussi dénommée *mal perforant externe* ou *anévrysme mixte interne*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — ***Description macroscopique.*** — L'altération de la paroi semble passer par trois phases successives : le godet, le sac, l'ulcération externe. Elle peut devenir le siège d'une perforation.

Le *godet* se présente sous la forme d'une dépression parfaitement circulaire, de 5 à 10 millimètres de diamètre, creusée à la face interne de la paroi stomacale et faite comme avec un cachet fortement appuyé. Il ressemble tout à fait aux godets de porcelaine qui servent à délayer les couleurs.

Profond quand il siège dans la région des grands plis, il est peu accusé quand il est placé dans les parties planes et minces de la paroi. Le fond en est lisse ou légèrement plissé, parfois à la façon d'une cicatrice de vaccine; il est recouvert de mucus adhérent quand la muqueuse stomacale n'a été ni lavée, ni frottée.

Généralement, il existe dans le même estomac plusieurs godets de dimension variable, isolés les uns des autres ou groupés. On en compte trois, quatre, cinq et jusqu'à une vingtaine. Quand ils sont

(1) Hofmeister, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, Bd. XV, 1896, p. 351).

(2) L. Krogius, Kasuistischer Beitrag zur operativen Behandlung des Magengeschwürs (*Centralbl. für Chirurgie*, 1896, p. 528).

(3) G. Hayem, De l'ulcère externe de l'estomac (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 octobre 1903; *Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, mai 1910, p. 241).

groupés, ils sont tantôt bien distincts les uns des autres, tantôt contigus ou même en partie confondus de façon à former une sorte de plaque plus ou moins nettement festonnée dont les dimensions peuvent s'élever à 2, 4, 8, 12 centimètres et plus encore.

Le *sac* n'est que l'accentuation des godets et des plaques. Il s'accuse par une dépression en cupule plus marquée de la muqueuse, et par une saillie convexe correspondante du côté de la face péritonéale. De dimensions restreintes quand il succède à un godet, il est plus volumineux quand il se forme au niveau d'une plaque dont il n'occupe du reste qu'une région limitée.

Fig. 53. — Ulcère externe. Première phase : le godet.

L'ulcère externe est achevé quand la paroi du sac est réduite à la membrane muqueuse, condensée, durcie. Vu par la face interne, il offre l'aspect d'une dépression relativement profonde, à bords très réguliers, tranchants, à fond lisse, grisâtre, parfois ocreux. Du côté de la face péritonéale, la lésion est très particulière : on aperçoit une portion convexe, arrondie, d'aspect dépoli, encastrée à la façon d'un verre de montre dans un épaississement du péritoine et de la musculeuse. Par transparence, la membrane convexe au dehors, concave en dedans, qui forme la paroi de l'ulcère paraît d'une grande minceur. C'est une pellicule.

Description microscopique. — L'examen histologique met en évidence la parenté de ces lésions et l'existence d'un processus particulier à marche progressive.

Sur la coupe d'un *godet* creusé dans la région des plis (fig. 53), la muqueuse apparaît amincie, un peu tassée, recouverte de mucus.

A un grossissement suffisant (sensiblement plus fort que celui de la figure 53), on voit que la couche celluleuse est transformée en un tissu aréolaire, composé de minces trousseaux fibreux laissant entre eux des espaces vides ; elle est comme raréfiée, en voie d'atrophie.

La paroi musculaire au niveau du fond du godet est sensiblement plus mince que latéralement. Les artérioles sont libres, mais légèrement sclérosées ; les veines sont pleines de sang.

La *plaque atrophique* montre les mêmes particularités. C'est un godet de grande dimension.

Le *sac* est constitué (fig. 54) par un segment de paroi stomacale dont l'atrophie va en s'accentuant des bords vers le centre. La

Fig. 54. — Ulcère externe. Deuxième phase : le sac.

muqueuse est mince, lisse, formée de glandes tassées, comme comprimées, surtout dans le sens de la longueur, de sorte que les papilles ont disparu, tandis que les éléments épithéliaux ont subi la dégénérescence que G. Hayem a décrite sous le nom de dégénérescence épidermoïde.

Le tissu cellulaire sous-muqueux n'est plus représenté que par de

Fig. 55. — Ulcère externe. Stade de complet développement.

minces et rares trousseaux fibrillaires ; il fait à peu près défaut au centre de la préparation, là où la paroi atteint le maximum d'amincissement.

De même, la couche musculaire est réduite à une lame dont l'atrophie progresse de la périphérie au centre de la lésion. Il y a stase sanguine dans les vaisseaux, notamment dans les capillaires de la muqueuse.

Quand l'ulcère externe est complètement développé (fig. 55), les membranes celluleuse et musculeuse ont disparu sans laisser de trace ; la paroi stomacale est transformée en une sorte de pellicule constituée uniquement par la muqueuse condensée. Celle-ci renferme des éléments tellement pressés les uns contre les autres que la struc-

ture glandulaire n'est plus reconnaissable. Elle est le siège d'une transformation épidermoïde (cornée) dont on peut suivre les progrès de la périphérie au centre.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — *Conditions dans lesquelles on observe l'ulcère externe.* — G. Hayem a réuni sept observations se rapportant à l'ulcère externe.

Trois fois cette lésion accompagnait l'ulcère peptique ordinaire, une fois l'ulcéro-cancer, deux fois le cancer; une fois il existait seulement une gastrite parenchymateuse sans ulcère ni cancer.

L'ulcère externe siégeait quatre fois sur l'estomac, une fois sur le duodénum, deux fois simultanément sur l'estomac et le duodénum.

L'ulcère externe duodénal n'est pas absolument semblable à l'ulcère externe stomacal; il ne présente ni la transformation cornée de la muqueuse, ni la projection de cette dernière à travers les tuniques externes atrophiées et résorbées.

Dans l'estomac, le godet et les plaques d'atrophie sont les lésions que l'on rencontre le plus souvent. L'ulcère externe complet n'a été vu que deux fois par G. Hayem; il semble que le processus arrive rarement à sa phase ultime.

L'ulcère externe n'a pas d'histoire clinique. — La lésion ne peut pas être soupçonnée pendant la vie. Il y a lieu, toutefois, de faire remarquer qu'elle a été, dans un cas, la cause d'une perforation de l'estomac en apparence spontanée. Nous savons déjà que l'ulcère vrai, dans sa forme latente, amène parfois insidieusement la perforation de la paroi gastrique et détermine tout à coup la péritonite suraiguë. Nous verrons plus loin que le polyadénome brunnérien décrit par G. Hayem peut provoquer pareille perforation en apparence spontanée. L'ulcère externe vient s'ajouter à ces causes de destruction pariétale.

Quel est le mode pathogénique qui commande le développement de l'ulcère externe? — On ne peut guère faire sur ce point que des hypothèses. Comme l'atrophie de la paroi dans un territoire limité est la caractéristique prédominante de la lésion, il est permis de supposer qu'il s'agit d'un trouble neuro-trophique.

Il est possible que certaines irritations stomacales puissent se propager aux plexus nerveux intrapariétaux et que des altérations profondes de ces plexus aient pour conséquence la destruction progressive d'un point plus ou moins étendu de la paroi stomacale. Divers auteurs ont trouvé des lésions irritatives et dégénératives de ces plexus. Nous-mêmes avons souvent relevé des lésions des groupes de cellules nerveuses et de nerfs que le hasard fait rencontrer dans les préparations (Voy. p. 233).

Mais, pour trancher la question, il faudrait entreprendre des études plus précises à l'aide de procédés spéciaux.

NÉOPLASMES

PRODUCTIONS FORMÉES AUX DÉPENS DU TISSU CONJONCTIF

Elles comprennent les tumeurs bénignes (le lipome, le fibrome, le fibromyome), les tumeurs mycosiques et les tumeurs sarcomateuses.

TUMEURS BÉNIGNES

Nous ne dirons que quelques mots des tumeurs bénignes, qui non seulement sont rares, mais encore n'ont généralement qu'un intérêt purement anatomo-pathologique.

Les *lipomes*, d'après Cruveilhier (1), sont de petites tumeurs situées sous la muqueuse qu'elles soulèvent ; elles présentent le volume d'un pois, d'une aveline, ou même celui d'une amande entourée de sa drupe. Virchow (2) distingue le *lipome unilobulaire* sous-muqueux et le *lipome polypeux* formé par pédiculation de la tumeur sous-muqueuse.

Le lipome peut encore se former dans le tissu cellulaire sous-séreux et faire saillie vers le péritoine.

Le *fibrome* et le *fibromyome* se rencontreraient une fois sur trois mille estomacs, d'après Tilger (3). Ils ne se développent ordinairement que chez les personnes âgées. Ils proéminent soit à la face péritonéale, soit à la face muqueuse. Ils siègent, le plus souvent, sur la paroi antérieure ou dans la région pylorique et offrent le volume d'un pois ou d'une noisette ; rarement on les voit acquérir des dimensions plus considérables et présenter une tendance à se pédiculiser. Ordinairement latents, ils donnent parfois naissance à des symptômes simulant le cancer (Lebert). Dans une observation de Cornil (4), un fibrome polypeux de 8 centimètres de long et de l'épaisseur du pouce, implanté au voisinage du pylore, s'était engagé à travers cet orifice jusque dans le duodénum et avait occasionné des phénomènes de sténose. Poirier (5), chez un malade considéré comme cancéreux, a enlevé une petite tumeur du volume d'une noisette implantée sur la face antérieure du pylore et qui, au microscope, présenta la structure du fibromyome.

(1) Cruveilhier, Atlas d'anatomie pathologique, XXXe livr.

(2) Virchow, Pathol. des tumeurs. Trad. franç., t. I, p. 369.

(3) Tilger, Ueber primäres Magensarcom (*Virchow's Arch.*, Bd. CXXXIII, 1893, S. 183).

(4) Cornil, Note sur les polypes de l'estomac (*Soc. anat.*, 1863, p. 582).

(5) Poirier, Petit fibromyome de la région pylorique (*Bull. et mémoires de la Soc. de chir.*, 26 févr. 1902. p. 273).

G. Mouriquand et Ch. Gardère ont trouvé, à l'autopsie d'un vieillard mort d'urémie, une tumeur du volume du poing, dure, lobulée, réunie à l'estomac par un court pédicule et adhérente par un point de sa surface à la queue du pancréas. Histologiquement, il s'agissait d'un myome pur, constitué par des fibres musculaires séparées par des zones hyalines (1).

SARCOME

Le sarcome de l'estomac a été mentionné pour la première fois par Virchow.

Krüger, en 1894, a pu en réunir dix-neuf cas. En 1897, Schlesinger en réunissait 39 cas; en 1904, Lecène et Petit en comptent 57; en 1908, Stæhelin arrive à 78 cas et Burgaud à plus de 90 (2).

Pour rare que soit le sarcome primitif de l'estomac, il ne serait donc pas absolument exceptionnel. Il faut toutefois tenir compte des confusions probables commises par quelques auteurs qui ont décrit comme sarcomes des cancers diffus à cellules atypiques.

Il peut se rencontrer à tous les âges, depuis la prime jeunesse jusqu'à la vieillesse la plus avancée, mais la fréquence en paraît plus grande, d'après la statistique de Lecène et Petit complétée par Burgaud, entre trente et soixante ans.

Il paraît un peu plus fréquent chez la femme que chez l'homme (32 femmes contre 22 hommes, d'après Lecène et Petit).

Il offre divers aspects anatomiques et se présente sous forme d'infiltrations et de tumeurs sessiles ou pédiculées.

Les infiltrations sont constituées par des nodules multiples disséminés, plus souvent par des nappes diffuses. Elles peuvent siéger en tous les points de l'estomac, mais affectent surtout les faces et les courbures, montrant pour les orifices une prédilection moins marquée que l'épithéliome. Elles tendent généralement à se développer sur une large surface et envahissent une partie plus ou moins étendue, parfois même la totalité de l'organe. En même temps qu'elles s'étalent en largeur, elles s'accroissent en hauteur et entraînent le rétrécissement de la cavité. Elles s'ulcèrent souvent à leur surface. Un processus suppuratif peut se développer dans leur intérieur; le pus se déverse dans la cavité gastrique ou fuse vers le péritoine pour donner naissance à des abcès ou se faire jour dans un organe voisin.

(1) G. Mouriquand et Ch. Gardère, Le léiomyome pédiculé externe de l'estomac (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, mai 1910, p. 412-421).

(2) F. Krüger, Die primären Bindegervebesgeschwülste des Magendarmcanals. Inaug. Dissert., Berlin, 1894. — Schlesinger, Klinische über Magentumoren nicht carcinomatöser Natur (Magensarcom) (*Zeitschr. für klin. Med.*, mars 1897, p. 179-201). — Lecène et Petit, *Revue de gynécol.*, 1904, p. 965. — Stæhelin, *Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1908, S. 122-157. — V. Burgaud, Le sarcome primitif de l'estomac. Thèse de Paris, 1908.

Les tumeurs sessiles ou pédiculées forment deux variétés bien distinctes suivant qu'elles se développent vers la cavité gastrique ou en dehors de l'estomac.

Les premières participent des caractères des infiltrations. Ce sont en général de volumineuses tumeurs à large base d'implantation, beaucoup plus rarement, comme dans le cas de Robert, des tumeurs pédiculées. Les tumeurs à développement extrastomacal ou *sarcomes exogastriques* se montrent sous l'aspect de masses volumineuses, pédiculées ou sessiles, saillantes dans la cavité péritonéale. Elles s'insèrent sur la grande courbure ou sur l'une ou l'autre des faces au voisinage de la grande courbure. De là, elles s'insinuent entre les deux feuillets du grand épiploon et le dédoublent en s'en formant une capsule ou se développent dans l'arrière-cavité des épiploons en se coiffant du méso-côlon transverse et en passant derrière le côlon. Sous l'influence de la pesanteur, elles gagnent les parties déclives, s'étirent à leur point d'origine jusqu'à se constituer un pédicule dont le diamètre peut, comme dans le cas de Burgaud, ne pas dépasser celui du pouce. Elles ont un volume souvent considérable, variant de la grosseur du poing à celle d'une tête d'enfant, d'une tête d'adulte et même davantage. Elles peuvent descendre jusqu'au pubis, envahir même le bassin. Leur poids peut atteindre 4 à 6 kilos.

Fréquemment, surtout quand elles sont volumineuses, elles sont le siège de formations kystiques qui peuvent acquérir de grandes dimensions et contenir jusqu'à 4 et 6 litres de liquide séreux ou sanguinolent.

Les métastases viscérales sont relativement plus rares dans le sarcome que dans le cancer. Elles se rencontrent dans le foie, le poumon, la peau, etc.

L'engorgement des ganglions régionaux est fréquent, mais semble souvent en rapport avec les infections secondaires qui se font à la surface de la tumeur ulcérée; l'envahissement sarcomateux vérifié par le microscope est rarement signalé.

Métastases et envahissement ganglionnaire ne se trouvent guère mentionnés que dans les sarcomes à développement gastrique; ils paraissent plus rares dans la forme à développement exogastrique.

Histologiquement, on rencontre toutes les variétés de sarcomes, mais le sarcome globo-cellulaire est le plus fréquent; vient ensuite le sarcome fuso-cellulaire, puis le myosarcome, le fibrosarcome, le myxo et l'angiosarcome.

La tumeur se développe aux dépens des tissus cellulaires sous-muqueux ou sous-séreux (Tilger). La couche musculaire est nécessairement intéressée dans le myosarcome.

Les symptômes du sarcome à développement gastrique ne diffèrent pas de ceux du cancer avec lequel il est généralement confondu. Le

plus souvent on constate l'existence d'une tumeur de forme et d'étendue variables, dure, plus ou moins irrégulière. Les hématémèses ne sont pas rares. Les autres signes physiques et fonctionnels varient avec le siège de la lésion et l'existence ou l'absence de sténose du pylore.

Le diagnostic s'orientera du côté du sarcome lorsqu'il s'agira d'un sujet très jeune, et lorsqu'il existera de l'hypertrophie de la rate (hypertrophie fréquente dans le sarcome d'après Schlesinger, rare dans le cancer), des productions néoplasiques du côté des amygdales et sur les côtés de la langue (Kundrat), des métastases cutanées, de la fièvre. Dans un cas, Westphalen a ramené avec le contenu gastrique de petits morceaux de tissu sarcomateux.

Quand le néoplasme se ramollit et est envahi par les agents microbiens, l'affection prend l'allure d'un processus purulent de la région supérieure du ventre. Le pus peut se collecter sous forme d'abcès sous-hépatique (cas de Krüger) ou sous-diaphragmatique (cas de Mac Cornick et Walsh).

Les sarcomes à développement exogastrique se traduisent cliniquement par l'apparition d'une tumeur abdominale sans signes fonctionnels du côté de l'estomac. La tumeur elle-même peut offrir toutes les variétés de siège, de volume, de consistance, de mobilité. Il s'en suit que le diagnostic est presque fatalement erroné. On croit à une tumeur ou à un kyste de l'ovaire, à une tumeur de la rate, du poumon ou de l'épiploon, à un rein kystique, à un kyste du foie. Le chirurgien, au moment de l'intervention, redresse l'erreur.

Le traitement du sarcome à évolution gastrique se confond avec celui du cancer; les indications opératoires sont les mêmes dans les deux affections.

C'est dans la forme exogastrique que l'intervention chirurgicale, étant donnés le peu d'étendue de la base d'implantation et la rareté des métastases, doit donner les meilleurs résultats.

TUMEUR MYCOSIQUE

Chez un malade mort au quatorzième mois environ d'une affection gastrique avec apepsie, nous avons trouvé un épaississement considérable de la région pylorique. Sur la coupe à l'œil nu, cet épaississement paraissait dû au développement de la couche celluleuse. La surface de la muqueuse à ce niveau était érodée. Nous crûmes à un cancer en nappe.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une production parasitaire, caractérisée par la présence dans les veines et les artérioles de mycéliums et de spores. Dans une grosse veine, les mycéliums implantés sur les parois avaient proliféré et donné naissance à des têtes ou sporanges sans spores apparentes (fig. 56). Dans une autre

veine, on trouvait des spores isolées ou articulées et formant comme une production arborescente prenant attache sur la paroi. Autour de tous les vaisseaux, dans lesquels on rencontrait des mycéliums ou des spores, s'était faite une accumulation de cellules sarcomateuses. En certains endroits, les vaisseaux étaient nombreux et les amas cellulaires se touchaient et formaient de larges nappes; en d'autres

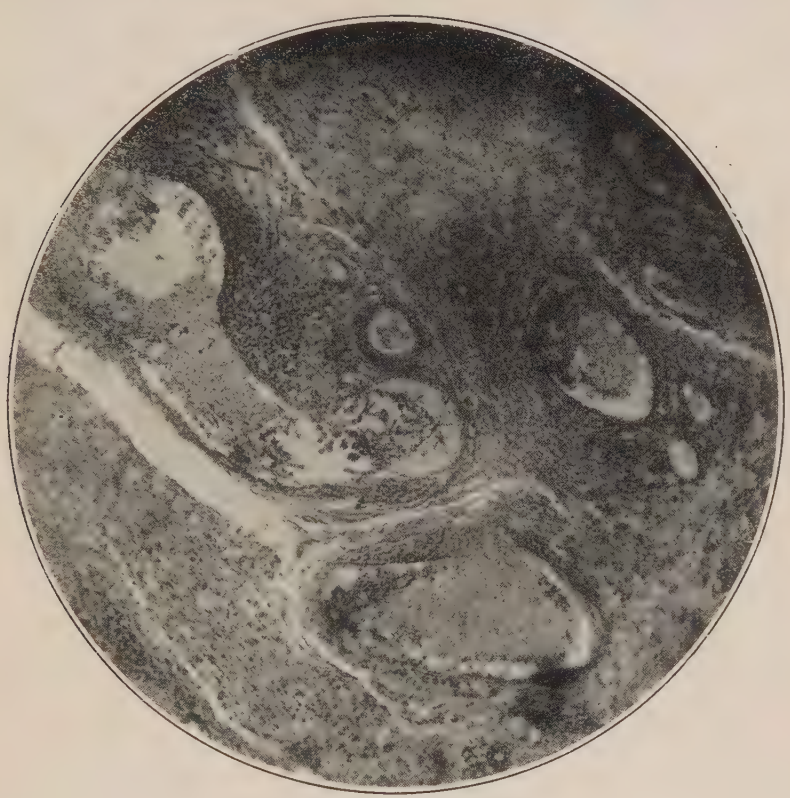


Fig. 56. — Tumeur mycosique. Photographie microscopique (1897). — Développement de mycéliums et de sporanges à l'intérieur d'une grosse veine.

ils étaient isolés et l'on avait de véritables nodules, composés d'une lumière centrale contenant des débris de mycélium et de spores et d'une zone périphérique constituée par des rangées de cellules néoplasiques (fig. 57). Dans l'intervalle, le tissu cellulaire était œdématié et infiltré d'une fine poussière qui était vraisemblablement composée de spores.

PRODUCTIONS FORMÉES DE TISSU ADÉNOÏDE

LYMPHADÉNOMES

La lymphadénie stomacale n'a jamais été observée à l'état isolé ; elle est le plus souvent associée à la lymphadénie intestinale. Elle se pré-

sente tantôt sous la forme néoplasique, tantôt sous la forme diffuse. Dans le premier cas, elle est caractérisée par la production de tumeurs de volume variable, molles, de coloration blanchâtre ou rosée, laissant échapper sur la coupe un suc épais et lactescent. Dans le second, l'infiltration adénoïde prend l'aspect de plaques saillantes, de dimensions variables, occupant parfois toute l'étendue de la muqueuse, et

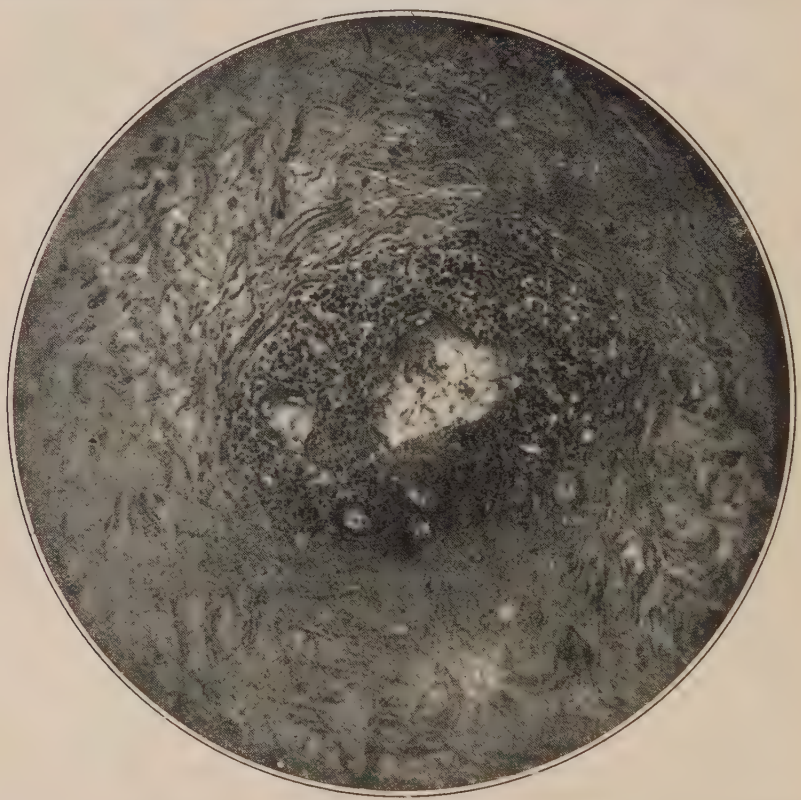


Fig. 57. — Même tumeur. Nodule néoplasique avec veine centrale contenant des mycéliums et des spores.

présentant à leur surface de gros replis sinueux, rappelant les circonvolutions cérébrales.

L'ulcération n'est pas rare, surtout dans la forme néoplasique.

Au microscope, on voit que le tissu lymphoïde a pris naissance dans la partie profonde de la muqueuse, au-dessous des glandes et dans la celluleuse. Il peut encore siéger sous la séreuse sans s'étendre à cette dernière couche.

La lymphadénie stomacale n'est généralement pas reconnue pendant la vie. Elle ne peut être que soupçonnée lorsqu'il existe une lymphadénie leucémique ou aleucémique d'autres organes et tout particulièrement de l'intestin.

PRODUCTIONS FORMÉES AUX DÉPENS DU TISSU GLANDULAIRE

POLYADÉNOMES

On a donné le nom de polyadénomes à des productions développées aux dépens de la muqueuse et formées d'éléments glandulaires diversement modifiés.

On en a décrit trois variétés : les polyadénomes polypeux, les polyadénomes en nappe, et l'adénome à type brunnérien.

a. Polyadénomes polypeux. — Encore désignés sous les noms de polypes muqueux, polypes glandulaires, ce sont les plus anciennement connus. Morgagni, Cruveilhier, Virchow, Lancereaux en ont rapporté des exemples. Histologiquement, ils ont été étudiés par Cornil, Brissaud, Marfan, Menetrier (1). Ils sont constitués par des petites tumeurs du volume d'une lentille, d'un pois, d'une noisette au plus, sensiblement égales entre elles, et qui, arrivées à un certain degré de développement, cessent de s'accroître (2).

Ces tumeurs sont sessiles ou plus souvent encore pédiculées. Sessiles, elles sont arrondies ou hémisphériques et offrent l'aspect de boutons (Cruveilhier), de papules (Brissaud) ; pédiculées, elles sont plus ou moins lobulées et renflées en massue. Leur couleur est variable, grise, cendrée, brune ou rougeâtre. Elles sont molles, comme spongieuses. Leur nombre est extrêmement variable ; on en compte de 1 à 300 et plus. Elles siègent indifféremment dans toutes les régions ; peut-être sont-elles plus fréquentes dans la région pylorique. Elles sont formées par un simple épaississement de la muqueuse ; à la longue, l'hypertrophie croissante du petit néoplasme en entraîne la pédiculisation.

Si on examine à un faible grossissement une coupe pratiquée parallèlement à l'axe du pédicule, on aperçoit une couche superficielle muqueuse, renfermant des glandes hypertrophiées, une couche intermédiaire, représentée par la *muscularis mucosæ* intacte, une couche interne, conjonctive et vasculaire. Cette dernière est d'ordi-

(1) Menetrier, Des polyadénomes gastriques (*Arch. de physiol.*, 1888, p. 32-55 et 236-262).

(2) D'après Menetrier, les polyadénomes plus volumineux cités par les auteurs sont tous de nature fibreuse, musculeuse ou cancéreuse. Depuis le mémoire de Menetrier, on a publié deux observations d'adénomes volumineux. Lange (*New York Amer. Journ.*, 1893, p. 584) a réséqué une plaque dure de 4 à 5 centim. de diamètre, présentant à son centre un ulcère à bords taillés à pic ; il a extirpé pendant l'opération plusieurs ganglions qui se trouvaient à l'intérieur de l'épiploon. Chaput (*Soc. anat.*, 1895) a opéré un homme cachectique d'une tumeur qui avait le volume d'une tête de fœtus à terme, tumeur pédiculée et non ulcérée. A l'examen histologique, ces deux néoplasmes ont paru être des adénomes. D'après les figures qui accompagnent la description de ce dernier cas, il paraît fort probable qu'il s'agissait d'un épithéliome et non d'un adénome.

naire simplement formée d'un pli de la celluleuse avec les vaisseaux nourriciers. Dans trois cas rapportés par Menetrier et Clunet (1), elle était constituée par une masse fibreuse visible même à l'œil nu, limitée parfois à la sous-muqueuse, mais pouvant envahir plus ou moins la *muscularis mucosæ* en la dissociant et même les couches profondes de la muqueuse. Histologiquement il s'agissait d'un tissu fibreux adulte dans un cas, d'un tissu fibreux semé d'un assez grand nombre de cellules rondes dans les deux autres. Cette variété est décrite par Menetrier et Clunet sous le nom de *polyadénome à centre fibreux*.

La formation polyadénomateuse affecte deux modalités qui peuvent coexister dans le même estomac et présentent de nombreux intermédiaires.

Dans la première, l'hyperplasie porte plus spécialement sur la portion excrétoire des glandes. Les prolongements interglandulaires s'épaississent, s'allongent, forment des sortes de villosités qui se rapprochent à la surface et se soudent, obstruant les conduits excréteurs. Ceux-ci se dilatent, forment des cavités kystiques dont le revêtement épithélial, cylindrique, caliciforme, se plisse en végétations dendritiques. En même temps les culs-de-sac glandulaires prolifèrent, se déforment, se replient et s'incurvent ; ils sont revêtus de cellules polyédriques, uniformément colorées.

Dans la seconde modalité, les culs-de-sac seuls végètent, se multiplient et se contournent, prenant l'aspect de glandes conglobées. Leur épithélium est prismatique, bas, avec noyau excentrique. Il n'y a pas d'obstruction des conduits glandulaires, pas de formations kystiques.

b. Polyadénomes en nappe (Menetrier). — Cette forme est beaucoup plus rare. Menetrier en fournit deux exemples.

On trouve dans l'*Anatomie pathologique* d'Andral un fait qui semble s'y rapporter, mais qui manque d'examen microscopique.

Le néoplasme se présente sous l'aspect d'une plaque plus ou moins étendue, faisant saillie sur les portions saines de la muqueuse et dont la surface est parcourue de gros replis, pressés les uns contre les autres, séparés par des sillons profonds et rappelant la disposition des circonvolutions cérébrales. De consistance molle, cette plaque est mobile sur les parties sous-jacentes.

Au microscope, on voit que l'hyperplasie s'est faite aux dépens de l'appareil sécréteur ; la *muscularis mucosæ* est intacte. Les glandes ont cinq et six fois leur longueur normale, leur largeur a peu ou pas varié. Elles apparaissent sous forme de tubes droits, rigides, serrés les uns contre les autres et revêtus de cellules épithéliales

(1) P. Menetrier et J. Clunet, Du polyadénome gastrique à centre fibreux et de son évolution cancéreuse (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1907, et *Tribune médicale*, 11 mai 1907, p. 293).

petites et cubiques. Dans quelques-unes seulement, les culs-de-sac tendent à se contourner, à se renfler et apparaissent tapissés de cellules plus grosses, polyédriques ou prismatiques, basses, avec un gros noyau excentrique et un protoplasma clair. Le stroma conjonctif est peu épaissi.

c. Polyadénomes a type brunnérien (G. Hayem). — Chez un malade mort de péritonite suraiguë par perforation de la paroi stomacale, G. Hayem (1) a trouvé sur la face antérieure, au voisinage du cardia, deux ulcères nettement arrondis, l'un perforé, cratériforme,

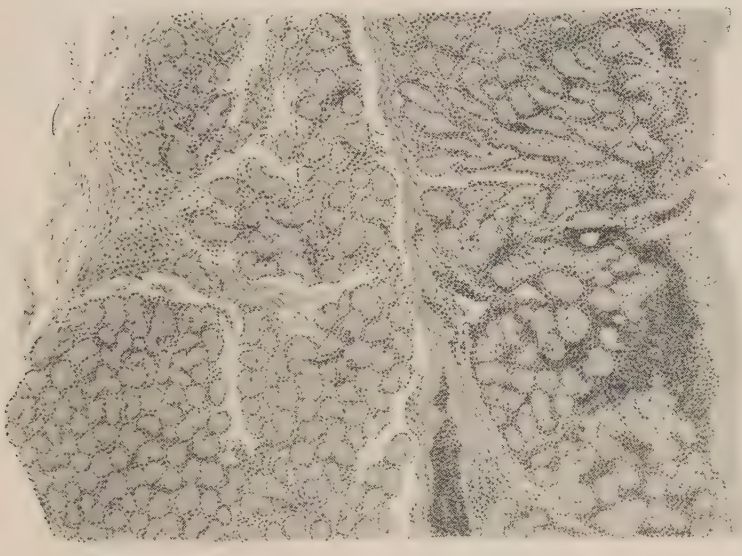


Fig. 58. — Polyadénome à type brunnérien. Grossissement : 60 diamètres.
La tumeur est développée dans la celluleuse sous-muqueuse. A droite de la figure, bord de l'ulcère.

mesurant 5 à 6 millimètres de diamètre du côté de la surface muqueuse, et 2 seulement au niveau de la face péritonéale ; l'autre, peu profond, formant une dépression légère de forme conique. Il n'existait ni adénopathie ni trace de néoplasmes dans les autres viscères.

A l'examen histologique, la muqueuse présentait dans la région de la grosse tubérosité, au niveau et autour des lésions ulcéreuses, un épaississement notable. Cet épaississement était dû à la production d'un tissu adénomateux dans lequel se trouvaient taillés les ulcères et qui était constitué par des grappes de vésicules arrondies, tapissées d'épithéliums pavimenteux à noyau basal, reproduisant le type

(1) G. Hayem, Contrib. à l'étude de l'ulcère de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 avril 1875).

des glandes de Brunner (fig. 58). L'adénome paraissait s'être développé dans la couche profonde de la muqueuse au niveau de la *muscularis mucosæ*; il avait pris l'apparence d'une nappe très étendue en soulevant d'une part la couche glandulaire et en repoussant de l'autre les tuniques celluleuses, musculaires et séreuses. Le fond de l'ulcère non perforé était formé par une lame fibreuse épaisse, ses bords par la couche adénomateuse évidée en entonnoir. Latéralement, on trouvait au-dessous de cette dernière couche la tunique cellulaire épaisse, la couche musculaire, puis une autre couche cellulo-fibreuse, plus épaisse que la première, qui correspondait au tissu conjonctif sous-péritonéal.

Une pareille néoformation en voie de transformation cancéreuse a été retrouvée par G. Hayem (1) au niveau d'un ulcère ancien de l'orifice pylorique. Elle a été rencontrée également par Soca et Bensaude (2).

Il existe donc une variété d'adénome ou polyadénome stomacal, constitué exactement sur le type des glandes de Brunner. Ce polyadénome semble avoir pour point de départ les culs-de sac de la muqueuse, mais il ne tarde pas à perforer la *muscularis mucosæ* pour atteindre tout son développement dans la celluleuse sous-muqueuse. Il peut siéger en divers points de l'estomac. Quand il se forme contre la valvule pylorique, on peut admettre qu'il provient d'une hypertrophie simple des glandes de Brunner à cheval sur cette valvule. Quand il se développe dans la région du cardia, il a probablement pour point de départ les glandes du type pylorique que l'on trouve, comme on sait, toujours en petit nombre dans cette région ou, d'après Soca et Bensaude, des glandes de Brunner aberrantes.

d. Rapports des polyadénomes avec la gastrite, l'ulcère et le cancer. — Presque tous les auteurs (Leudet, Lancereaux, Cornil et Ranvier) ont cherché à rattacher le développement du polyadénome à la gastrite chronique. Brissaud est à peu près seul à soutenir la thèse contraire. Menetrier admet que si l'irritation chronique a sa part dans la production des adénomes, elle n'est pas seule en cause et ne saurait expliquer tous les cas. Peut-être y a-t-il là, d'après lui, une manifestation locale d'une influence générale, comme semble le prouver leur coexistence fréquente avec des productions de même nature dans d'autres organes (utérus, intestin). Quoi qu'il en soit, un seul fait paraît nettement établi, c'est que les polyadénomes polypeux et en nappe sont souvent associés aux gastrites chroniques parvenues à la phase de transformation muqueuse.

Les polyadénomes sont des tumeurs bénignes. Ils n'ont aucune tendance à se généraliser, les tubes glandulaires restent limités par

(1) G. Hayem, Les polyadénomes gastriques (*Presse médicale*, 4 août 1897).
(2) Soca et Bensaude, Sur un cas de polyadénome de l'estomac à type brunnérien. Périgastrite et dégénérescence cancéreuse (*Arch. de méd. expér.*, 1900, p. 589).

leur membrane hyaline, les éléments épithéliaux ne pénètrent pas dans les interstices du tissu cellulaire, et le plus souvent la *muscularis mucosæ* sert de barrière au néoplasme. Nous avons vu toutefois que l'adénome à type brunnérien se développait surtout dans la couche celluleuse ; il se rapproche par là des tumeurs malignes.

Toutes les variétés de polyadénomes peuvent devenir le point de départ de néoformations cancéreuses. Lebert, Broca acceptent le fait, tout en le regardant comme rare. Menetrier a publié deux observations dans lesquelles on voyait nettement le cancer se développer sur des points de la muqueuse atteints de polyadénome polypeux (1) et de polyadénome en nappe. Plus récemment, avec Clunet, il a pu suivre la même transformation dans 2 cas de polyadénome à centre fibreux. Hayem, Soca et Bensaude ont vu le polyadénome à type brunnérien se transformer en cancer.

CANCER

ÉTIOLOGIE. — Le cancer de l'estomac est *presque toujours primitif*. Le cancer secondaire est extrêmement rare. John S. Ely (2) n'en a trouvé que 14 cas dans la littérature médicale ; De Castro a pu en réunir 25 dont 3 personnels. C'est l'œsophage qui est le siège le plus fréquent du cancer qui se propage secondairement à l'estomac (6 fois sur 14, soit 44,5 fois sur 100 d'après Ely, 56 fois sur 100 d'après de Castro) (3), puis vient la mamelle et, en troisième ligne, le testicule. Il est probable que les quelques observations de cancer mélanique connues appartiennent au cancer secondaire ; ils sont du reste très peu nombreux ; Brinton en cite trois exemples, Lebert n'en a observé qu'un seul cas.

Fréquence. — L'estomac est, avec l'utérus et le sein, un des organes que le cancer atteint le plus souvent. Il en serait même le siège le plus fréquent d'après d'Espine (4), Virchow et Wyss.

On le trouve chez 44,37 p. 100 (d'Espine), 34,9 p. 100 (Virchow) des individus morts de cancer.

Toutefois, selon Eisenhart, il n'occuperait que le second rang et viendrait immédiatement après le cancer de l'utérus (sur 613 cancers cet auteur compte 194 cancers de l'utérus et 116 cancers de l'estomac).

D'après les statistiques rapportées par J. Bertillon, sur 100000 habitants, pendant les années 1906, 1907 et 1908, on compterait 47 décès

(1) On peut citer également N.-W. Petrow, Polypes multiples de l'estomac. Transformation en cancer (*Centralbl. f. Chir.*, 1896, S. 543).

(2) John S. Ely, A study of metastatic carcinoma of the stomach (*Americ. Journ.*, June 1890).

(3) De Castro, Ueber der secund. Magencarcinom. Inaug. Dissert., Berlin, 1890.

(4) D'Espine, *Annales d'hygiène*, t. XXIII, Paris, 1840, p. 5. — Essai sur la statistique mortuaire comparée. Paris, 1858.

par cancer de l'estomac et du foie, contre 20,6 par cancer des organes génitaux de la femme et 8,6 par cancer du sein.

Relativement aux diverses affections chroniques de l'estomac, la proportion du cancer est de 35,6 p. 100 (Wyss).

Le cancer de l'estomac entre dans la mortalité générale pour 2,64 p. 100 (d'Espine), 1 p. 100 (Brinton), 1,9 p. 100 (Wyss), 1 p. 2500 (Häberlin).

Ces données anciennes n'ont qu'une valeur très relative. Une statistique dressée par J. Bertillon de la fréquence du cancer, chez les principaux peuples de l'Europe dans ces 30 dernières années, montre que cette fréquence augmente d'une manière rapide et continue ; elle a doublé chez la plupart d'entre eux. Cet accroissement est dû tout entier aux cancers de l'estomac, du foie et du rectum (tube digestif, bouche exceptée). Le cancer du sein n'a pas augmenté de fréquence, celui des organes génitaux chez la femme a plutôt tendance à diminuer (1).

Age. — Le cancer de l'estomac appartient surtout à l'âge mûr. Il est rare avant trente ans et après soixante-dix ans ; 94,6 p. 100 des cas surviennent de la trente et unième à la soixante-dixième année accomplie (Lebert). C'est de la quarante et unième à la soixantième année (Lebert), de la cinquantième à la soixantième année (Brinton) qu'il atteint sa plus grande fréquence.

Bien que rare avant trente ans, il n'est pas absolument exceptionnel. Lebert évalue à 1 p. 100 la proportion des cas qui se produisent pendant les trente premières années de la vie. Marc Mathieu (2) a réuni trente-deux faits de cet ordre ; il admet la proportion de 1 p. 100 donnée par Lebert. On a relevé des cas de cancer de l'estomac à vingt et un (3) et à vingt-trois ans (4).

L'accroissement de la fréquence du cancer de l'estomac signalé par J. Bertillon dans ces trente dernières années se produit à partir de la cinquante-cinquième année environ. Les cancers précoces sont restés aussi rares qu'auparavant.

Le cancer de l'estomac peut être congénital (Williamson, Widerhofer, Cullingsworth).

Sexe. — Malgré quelques données contradictoires, il ressort de la plupart des statistiques (Brinton, Welch, Häberlin, Bräutigam, Mathieu, etc.) que le cancer est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

(1) J. Bertillon, Statistique du cancer d'après des documents nouveaux (*Presse médicale*, 13 mai 1911, p. 385).

(2) Marc Mathieu, Du cancer précoce de l'estomac. Thèse de Lyon, 1884.

(3) J. Steinhaus, Statistique de la mortalité par cancer à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles d'après les protocoles d'autopsies de la période 1888-1907 (*Soc. des sc. méd. et natur. de Bruxelles*, 7 déc. 1908).

(4) Mussat, Cancer de l'estomac chez un soldat âgé de vingt-trois ans (*Soc. méd. de Reims* et *Union méd. du Nord-Est*, 15 févr. 1902).

Hérédité. — Le cancer de l'estomac serait héréditaire dans 7 p. 100 des cas, d'après Lebert. Sur 130 malades, Häberlin trouve le cancer de l'estomac 8 fois sur 100 chez les parents, 2,2 fois sur 100 chez les frères et sœurs, et le cancer d'un autre organe 2,9 fois sur 100. L'hérédité paraît donc jouer un rôle incontestable, mais il ne faudrait pas en exagérer l'influence.

Distribution géographique. — Le cancer serait exceptionnel dans certaines contrées. On le rencontre très rarement en Perse et en Turquie (Pruner, Rigler, Pollak). Griesinger ne l'a jamais vu en Égypte. Au contraire, on en a signalé la fréquence dans divers pays. Il régnerait endémiquement dans une vallée voisine de la Forêt-Noire. Pour certains médecins, il serait commun en Normandie et dans tous les pays à cidre ; c'est un fait que Grisolle a entendu affirmer généralement par les confrères qui exercent dans ces localités. D'après Arnaudet (de Cormeilles), le cancer serait trois fois plus fréquent dans le village normand qu'à Paris. Pour Brunon (1), le cancer est peut-être fréquent en Normandie, mais rien ne prouve qu'il y soit plus fréquent qu'ailleurs, en France, en Suisse ou en Allemagne.

Si, d'après J. Bertillon, on trace, sur une carte, un carré ayant pour limites les côtes de la Manche, et 3 lignes allant de Caen à Angers, d'Angers à Dijon et de Dijon à Mézières, on a la répartition du cancer en France.

Tout ce qui est à l'intérieur de ce carré est très frappé, tout ce qui est en dehors l'est deux fois, trois fois et quatre fois moins.

Hors du carré fatal, il n'y a que la Vendée et l'Isère (on peut y joindre les départements voisins, le Rhône et la Drôme) qui soient gravement atteints.

Une ligne allant de la Rochelle à Saint-Étienne et au Rhône, le Rhône, la Méditerranée, les Pyrénées et l'Océan limitent un second carré qui ne contient pas un seul département où le cancer ait une fréquence notable.

Parmi les pays d'Europe, ceux qui bordent la Méditerranée ont deux fois moins de cancéreux que les autres. Exception doit être faite pour la Hongrie qui, bien que dans les terres, est également très épargnée.

Conditions sociales, hygiène, influences morales. — Le cancer de l'estomac est-il plus fréquent dans les hautes classes de la société que dans les classes pauvres, comme l'avance Lebert? Les gros mangeurs, de constitution obèse, y sont-ils particulièrement exposés, comme le veut Bamberger ? Les écarts de régime, les excès alcooliques, l'usage du cidre ont-ils une influence sur sa production? Toutes ces données étiologiques sont contestées.

D'après J. Bertillon, la carte de la consommation de l'alcool res-

(1) Brunon, Le cancer en Normandie (*Presse méd.*, 20 janv. 1894).

semble à celle du cancer, mais la Bretagne, qui est tout à fait en dehors du carré où le cancer est fréquent, est une forte consommatrice d'alcool ; au contraire, l'Indre-et-Loire et le Loir-et-Cher, très cancéreux, ne sont pas très alcooliques.

Le même auteur a recherché s'il existait des rapports entre le cancer et la consommation de la viande. Il n'est arrivé à aucun résultat probant.

Le rôle des chagrins prolongés, des émotions morales dépressives est mieux établi, en ce sens que les premiers symptômes du cancer apparaissent assez souvent à leur suite.

Enfin, c'est à l'occasion des traumatismes de la région épigastrique que se montrent parfois les premières manifestations de la maladie.

Rapports du cancer et des autres affections gastriques. — Le cancer se développe fort souvent dans le cours des gastrites chroniques et plus spécialement des gastrites chroniques avec transformation muqueuse.

Nous avons discuté plus haut les liens qui l'unissent aux polyadénomes.

On sait également qu'il naît fréquemment sur les bords d'ulcères anciens (Voy. *Ulcéro-cancer*, p. 486).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — **SIÈGE.** — La répartition du cancer suivant les différentes régions de l'estomac est soumise à des lois bien établies.

C'est au pylore qu'on le rencontre le plus fréquemment [dans 51 (Lebert), 60 (Gussenbauer et Winiwarter), 65,5 (Israël) p. 100 des cas].

Puis viennent, par ordre de fréquence, la petite courbure [dans 16 (Lebert) à 20 (Orth) p. 100 des cas], le cardia [dans 9 (Lebert) à 13 (Israël) p. 100 des cas], la grande courbure [dans 7 p. 100 des cas (Lebert)], la totalité de l'organe [dans 6 p. 100 des cas (Lebert)].

Le cancer du grand cul-de-sac est extrêmement rare. Tüngel en a rapporté un cas, Welch en compte 19 cas sur 1300 cancers de l'estomac.

Le fait le plus remarquable est l'extrême fréquence du cancer dans la région pylorique.

NOMBRE. — Le cancer de l'estomac est presque toujours unique. Sur 930 autopsies, Gussenbauer et von Winiwarter ne relèvent que 29 fois l'existence de tumeurs multiples. Dans certains cas, le cancer implanté sur une des parois semble avoir, par suite de frottement, déterminé une véritable greffe sur la face opposée. Plus souvent, il s'agirait de noyaux secondaires développés par le mécanisme de l'embolie veineuse ou lymphatique. Beaucoup plus rarement, comme semblent le démontrer 3 cas de Hauser, il faudrait admettre le développement simultané de plusieurs néoplasmes indépendants.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE. — Le cancer de l'estomac se présente sous l'aspect de tumeur ou d'infiltration en nappe, ces deux modes de productions néoplasiques pouvant s'ulcérer.

Les *tumeurs cancéreuses* forment des masses plus ou moins volumineuses, arrondies ou ovalaires, à grand diamètre ordinairement dirigé suivant le grand axe de l'organe.

Le plus souvent elles font une saillie à large base d'implantation, dont les bords s'abaissent obliquement, ou, au contraire, se renversent en dehors et descendent presque verticalement, pour se confondre avec la muqueuse voisine. La surface en est inégale, rugueuse, couverte, avant toute ulcération, de bosselures ou de nodosités de volume variable.

Moins fréquemment, le néoplasme proémine davantage, sa base d'implantation est relativement moins large, sa surface est bourgeonnante et parcourue par des plis et des circonvolutions qui lui donnent un aspect cérébriforme.

Il est encore plus rare qu'il prenne l'apparence d'un champignon pédiculé, couvert de villosités plus ou moins allongées, et offre ainsi tous les caractères du *cancer villeux*.

La première et la plus commune de ces formes devient, dans la majorité des cas, le siège d'une ulcération unique, exceptionnellement multiple. Cette ulcération repose presque toujours sur une base indurée, d'étendue variable ; ses bords sont souvent très développés en hauteur et en épaisseur, bourgeonnants ou ramollis, rouges, fongueux, renversés en dehors; le fond en est saignant, sanieux, couvert de détritus. Dans certains cas, la masse cancéreuse est creusée d'une cavité plus ou moins vaste, communiquant avec l'estomac par un orifice relativement étroit, et contenant une bouillie formée de tissu mortifié ou gangrené, de pus et de sang mélangés.

Les masses cérébriformes s'ulcèrent plus rarement ; les ulcérations peu étendues, multiples, siègent sur les plis qui sillonnent la tumeur.

Les villosités du cancer villeux s'effritent souvent et laissent une surface abrasée, irrégulière, tomenteuse.

Les *infiltrations cancéreuses* sont partielles ou totales.

Dans le premier cas, elles siègent le plus ordinairement à la région pylorique qui apparaît épaissie. Elles occupent les deux faces et les deux bords et prennent une disposition annulaire. Elles se propagent fréquemment jusqu'à la valvule qui bombe et fait saillie dans le duodénum, mais empiètent rarement sur ce dernier. Du côté de l'estomac, elles s'étendent plus ou moins loin, surtout le long de la petite courbure, et se terminent en s'abaissant progressivement et en se confondant peu à peu avec la muqueuse.

Lorsque tout l'organe est envahi, il subit dans certains cas un retrait et se réduit à un moignon qui conserve, dans l'ensemble, sa forme

primitive, mais dont les dimensions sont parfois très minimes.

L'épaisseur de la nappe cancéreuse est fort variable. Elle peut être assez considérable, atteindre 1 à 2 et jusqu'à 6 et 10 centimètres, ou, au contraire, être à peine prononcée.

Sur la coupe, on voit, dans les infiltrations partielles, la nappe cancéreuse diminuer progressivement d'épaisseur et s'éteindre, en même temps que la musculeuse et les différentes couches de la muqueuse, noyées dans le tissu néoplasique au point de développement maximum, réapparaissent et reprennent peu à peu leur individualité.

Dans les infiltrations généralisées, l'épaississement est plus inégalement réparti. Il est surtout accentué au niveau d'une zone, point d'origine du néoplasme, où toute la paroi est transformée et les différentes couches méconnaissables ; il l'est à un degré sensiblement moindre dans le reste de l'estomac où la musculeuse se reconnaît, considérablement hypertrophiée, et comprise entre deux couches de tissu morbide. Par places, on trouve des saillies irrégulières, souvent considérables, formées par des masses ganglionnaires soudées à la paroi.

Dans certains cas, aucune nappe, aucune zone cancéreuse n'est reconnaissable, et l'hyperplasie semble entièrement constituée par la production d'un tissu fibreux. On se trouve en présence de la linite, variété de cancer dont la nature a été fort discutée et à laquelle nous consacrerons un chapitre spécial (p. 496).

A la face interne de l'estomac, la muqueuse apparaît entière ou ulcérée. Dans le premier cas, sa surface est inégale, rugueuse, jaunâtre ou blanchâtre avec des points vascularisés rouges ou rosés. Dans le second, elle est creusée d'une ulcération, en général peu profonde, bien que souvent étendue. Cette ulcération se réduit quelquefois à une sorte d'exulcération, dont les bords sont à peine marqués, et le fond lisse, comme si l'on avait détaché au ciseau un mince copeau de muqueuse.

Qu'elles affectent la forme de tumeur ou celle d'infiltration, les productions morbides offrent un assez grand nombre de variétés si l'on considère leur consistance et les caractères du suc qui s'écoule de leur surface de section. On peut, en s'appuyant sur ces caractères, distinguer dans l'estomac, comme dans les autres organes, le squirre, le cancer médullaire, le cancer colloïde.

Le *squirre* est la forme que l'on rencontre le plus fréquemment (1). Mais il ne se montre pas toujours dans toute sa netteté. Souvent la néoplasie a une consistance assez prononcée, mais elle ne crie pas sous le couteau et donne, quand on racle sa surface de section, un suc abondant. D'autres fois elle n'est pas très résistante, et, si elle se

(1) D'après la statistique de Lebert, le squirre se rencontrerait dans 45 p. 100 des cas, l'encéphaloïde dans 20 p. 100, le cancer dur-mou dans 12 p. 100, le colloïde dans 12 p. 100 également, le cancer villeux dans 6 p. 100.

rapproche plus du squirre que de l'encéphaloïde, elle n'en offre pas la dureté ligneuse. Enfin, dans certains cas, elle est semée de parties molles et présente un véritable mélange de cancer dur et de cancer mou.

Cette variété peut affecter la forme de tumeur et la forme infiltrée. C'est même sous la deuxième de ces formes qu'elle se montre avec ses caractères les plus typiques, constituant le squirre total de l'estomac, ou prenant les apparences de la linite.

L'*encéphaloïde* est relativement beaucoup plus rare. C'est dans tous les cas une tumeur molle, riche en suc cancéreux, mais il offre différentes sous-variétés, non seulement suivant qu'il est ou non ulcéré, mais encore suivant qu'il prend les caractères du cancer villeux ou, ce qui est d'une grande rareté, qu'il offre dans son intérieur la multiplication et la dilatation des vaisseaux sanguins qui caractérisent le cancer hématode ou télangiectasique.

La *transformation colloïde* est fréquente dans le cancer de l'estomac. Elle peut envahir la totalité du néoplasme, mais c'est plus ordinairement une dégénérescence partielle ou par foyers.

Lorsqu'elle est généralisée ou tout au moins étendue, le néoplasme apparaît constitué par une trame aréolaire que remplit une sorte de gelée transparente et prend un aspect gélatiniforme caractéristique. Lorsqu'elle est partielle ou encore peu prononcée, elle peut n'apporter aucun changement dans les caractères extérieurs et dans la consistance des productions morbides. Elle ne se reconnaît alors qu'à l'examen histologique. C'est ainsi qu'au milieu d'un tissu de consistance squirreuse on peut trouver des alvéoles remplis de matière colloïde.

Le cancer colloïde se développe quelquefois dans l'estomac sous forme de tumeur, mais il prend bien plus fréquemment la disposition en nappe diffuse.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE. — I. **Variétés histologiques du cancer.** — La plupart des auteurs considèrent le cancer de l'estomac comme une *production cellulaire*. Les éléments proliférés sous l'influence d'une cause encore indéterminée, se répandent dans les tissus ou pénètrent les espaces conjonctifs et lymphatiques pour s'y grouper et y reproduire des formes pseudo-glandulaires.

Cette conception qui assigne au cancer un point de départ cellulaire n'est pas exacte : elle est la cause de la confusion qui règne dans les descriptions et de la discordance qui existe dans les classifications qu'on a données des lésions et variétés histologiques.

Pour comprendre le cancer, il faut, avec G. Hayem, le considérer, non comme issu de la cellule prise isolément, mais comme ayant son origine dans la glande elle-même. Ce n'est pas une production cellulaire, mais une *production glandulaire* (1).

(1) G. Hayem, Contribution à l'étude histologique du cancer de l'estomac (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1907.)

On peut ainsi distinguer deux grandes classes de néoformations, caractérisées, l'une par la persistance de formes glandulaires plus ou moins monstrueuses, mais ayant conservé leur membrane basale et l'ordination régulière des éléments implantés sur elle, l'autre par la dislocation de la glande, la perte ou la fonte de la membrane basale et la dissémination des éléments cellulaires.

La première de ces classes comprend l'épithéliome et ses nombreuses variétés, la deuxième le carcinome ou cancer infiltré.

Un très grand nombre de tumeurs ont des caractères mixtes et constituent une troisième classe, l'épithélio-carcinome.

Nous décrirons successivement ces trois classes de tumeurs.

1° ***Épithéliome.*** — Véritable monstruosité glandulaire, le cancer conserve ici, dans l'aspect des parties et la forme des cellules qui le constituent, des caractères qui rappellent plus ou moins la glande originelle. Tantôt les productions néoplasiques présentent une lumière centrale et restent nettement glanduliformes, tantôt elles ont l'apparence de tubes pleins et s'éloignent assez sensiblement du type primitif.

De là deux formes : l'épithéliome vrai ou à éléments glanduliformes, l'épithéliome plein ou columnaire.

Épithéliome à éléments glanduliformes. — L'épithéliome à éléments creux ou glanduliformes, adéno-carcinome de certains auteurs, épithéliome à cellules cylindriques, présente des variétés anatomiques assez nombreuses, en rapport avec les formes diverses prises par les glandes ou parties de glandes néoformées, le groupement de ces éléments entre eux et la disposition du stroma conjonctif, les caractères des épithéliums.

Variétés tirées de l'aspect des éléments glanduliformes néoformés. — La glande épithéliomateuse diffère toujours notablement d'une glande normale. Elle ne reproduit jamais l'image d'une glande entière avec un entonnoir (goulot), un tube digité et des culs-de-sac. Ce n'est le plus souvent qu'une portion de glande dont l'aspect diffère plus ou moins de la normale. Mais ces portions de glandes déformées se multiplient, envahissent les diverses tuniques de l'estomac sans changer notablement de type, et constituent ainsi un caractère morphologique important de la néoplasie.

Examinons les formes glandulaires qu'on peut rencontrer dans l'épithéliome; elles se ramènent à quatre principales : l'épithéliome ampullaire, l'épithéliome racémiforme, l'épithéliome tubuleux et l'épithéliome rubané.

a) *Épithélioma ampullaire.* — La figure 59 représente le schéma d'un tube glandulaire couvert d'ampoules, soit de culs-de sac dilatés et sphéroïdes. Supposons que ces ampoules se détachent pour constituer la partie prépondérante des formes glandulaires néoplasiques : nous aurons la première variété d'épithéliome ou épithéliome

ampullaire. G. Hayem trouve cette expression préférable à celle d'alvéolaire, le mot alvéole convenant plutôt à l'espace creusé dans le tissu qu'à la portion de glande ayant la forme d'ampoule.

La variété ampullaire est certainement la moins fréquente dans l'estomac et elle est généralement partielle, c'est-à-dire combinée avec d'autres.

Fig. 59. Épithélioma ampullaire.

b) *Épithélioma racémiforme.* — Dans la déformation représentée figure 60, le tube glandulaire digité est recouvert de véritables grappes d'ampoules. Lorsque ces grappes détachées constituent les formes glandulaires prépondérantes, l'épithélioma est racémiforme (de *racemus*, grappe). Cette variété est commune.

c) *Épithélioma tubuleux.* — Dans certains cas, les glandes néoformées se présentent sous la forme de boyaux allongés, de tubes à lumière distincte et parfois très élargie, rectilignes ou dilatés par place en ampoules ou grappes d'ampoules. Ainsi prend naissance une troisième variété, l'épithéliome tubuleux, qui peut être simple, tubulo-ampullaire ou bien encore tubulo-racémiforme (fig. 61).

d) *Épithélioma rubané.* — Les dispositions affectées par les formes glandulaires ne peuvent s'expliquer, dans certains cas, que par la production d'une sorte de ruban épithélial indéfiniment prolongé et replié sur lui-même. Ici, le cordon épithélial, frangé, décrit des sortes de circonvolutions; plus loin, il dessine de véritables tubes droits ou digités ; ailleurs encore, des figures diverses; puis, pénétrant dans les grands espaces lymphatiques, il se contourne sur lui-même pour dessiner des grappes ou des ampoules faisant saillie à l'extérieur ou à l'intérieur de l'espace envahi. C'est la quatrième variété, d'ailleurs rare, d'épithéliome, à laquelle convient le nom de forme rubanée (fig. 62).

Fig. 60. Épithélioma racémiforme.

Il importe de faire remarquer que, dans bon nombre de cas, les parties glandulaires sont déformées, anguleuses et par suite sensiblement différentes des types que nous venons d'énumérer ; rarement, toutefois, au point de ne pouvoir être rattachées à l'un d'entre eux.

Enfin, il est fréquent de rencontrer des néoplasies constituées par plusieurs de ces types, suivant les points sur lesquels portent les préparations.

VARIÉTÉS TIRÉES DES RAPPORTS QU'AFFECTENT LES PRODUCTIONS GLANDULAIRES ENTRE ELLES ET AVEC LA TRAME CONJONCTIVO-VASCULAIRE. — Suivant les rapports qu'affectent entre elles les parties glandulaires ou glanduliformes, et surtout suivant la manière dont elles

sont distribuées et se laissent diviser par le stroma conjonctif, on peut établir certains classements dans les variétés de l'épithéliome.

Fig. 61. Épithélioma tubuleux.

Rapports des formations glandulaires entre elles. — Elles sont soit isolées, soit anastomosées, soit en continuité ou en subcontinuité.

a) L'isolement des formes glandulaires les unes des autres à travers le tissu de la néoplasie se montre surtout dans les variétés ampullaire et racémiforme ; il existe souvent dans quelques portions seulement du néoplasme.

b) Fréquemment, on voit les parties glandulaires de l'épithéliome s'anastomoser. Ces anastomoses se font, soit par l'intermédiaire de canaux étroits, soit, au contraire, largement, à plein canal en quelque sorte, ce qui peut donner à la portion épithéliale de la néoplasie une apparence *réticulée*.

c) Parfois enfin, les productions épithéliomateuses affectent une disposition *continue* ou presque continue ; c'est ce qu'on observe dans la forme rubanée.

Distribution des parties glanduliformes dans le tissu conjonctif. Disposition du stroma. — Les parties glanduliformes sont distribuées dans une sorte de stroma plus ou moins épais et compact. Elles subissent parfois de ce fait des déformations assez notables, et des rapports réciproques entre les productions épithéliales et la trame conjonctivo-vasculaire résultent des apparences variables relatives à la couleur et à la consistance des tumeurs.

Fig. 62. — Épithélioma rubané.

a) Les ampoules et les grappes sont disséminées sans ordre entre les faisceaux des diverses tuniques stomacales. Cette forme est extrêmement fréquente.

Quand toute segmentation fait défaut, l'*épithélioma* est en *semis*. Le semis est *serré* si les parties glandulaires ne sont séparées que par de minces tractus conjonctifs (fig. 63) ; il est *discret* quand les tractus conjonctifs sont épais (fig. 65). Dans le premier cas, le cancer est généralement mou ; il est, au contraire, dur, squirreux, dans le second.

b) Assez rarement, les parties glanduliformes se groupent autour d'un pédicule conjonctif et vasculaire. Il en résulte des sortes de *polypes cancéreux* à surface parfois villeuse ou en chou-fleur. L'épithéliome rubané affecte volontiers cette disposition.

c) Dans la plupart des cas, la masse néoplasique est plus ou moins nettement divisée en compartiments par des tractus conjonctifs.

Quand les cloisons conjonctives sont minces et incomplètes, cette segmentation dessine des lobules qui, le plus habituellement, ne sont que partiellement séparés les uns des autres. C'est la *forme lobulée*, qui est fréquente. Parfois, les lobules paraissent groupés autour de nervures conjonctives, réalisant une *polylobulation* (fig. 66).

Dans certains cas, enfin, les lobules sont nettement circonscrits par une forte cloison conjonctive qui donne à la masse ainsi enserrée une forme arrondie, sphéroïdale; l'*épithéliome* est *nodulaire*, et, quand plusieurs nodules sont réunis dans une sorte d'enveloppe commune, il est *polynodulaire*.

Fig. 63. — Épithélioma tubulo-ampullaire. Coupe d'ensemble comprenant la partie profonde de la muqueuse et une portion de la sous-muqueuse. — En *m*, *muscularis mucosæ*. — Grossissement : 65 diamètres.

Fig. 64. — Fond de l'ampoule *a*, de la figure 61, dessiné à un fort grossissement (250 diamètres).

d) Dans certains épithéliomes, les ampoules ou les grappes, isolées et circonscrites par du tissu conjonctif assez dense, se remplissent de liquide, généralement albumineux, et se transforment en véritables kystes. De là une *forme kystique* ou *microkystique*, assez souvent reconnaissable à l'œil nu. Quand les éléments épithéliaux ont subi la dégénérescence colloïde, les kystes sont remplis par la substance propre à cette dégénérescence.

Ajoutons que souvent plusieurs de ces aspects coexistent dans la même tumeur et que la disposition n'est pas identique dans la

muqueuse et dans les couches profondes. La tendance à la lobulation, fréquente dans la muqueuse, est peut-être la conséquence même de la distribution lobulée normale des glandes.

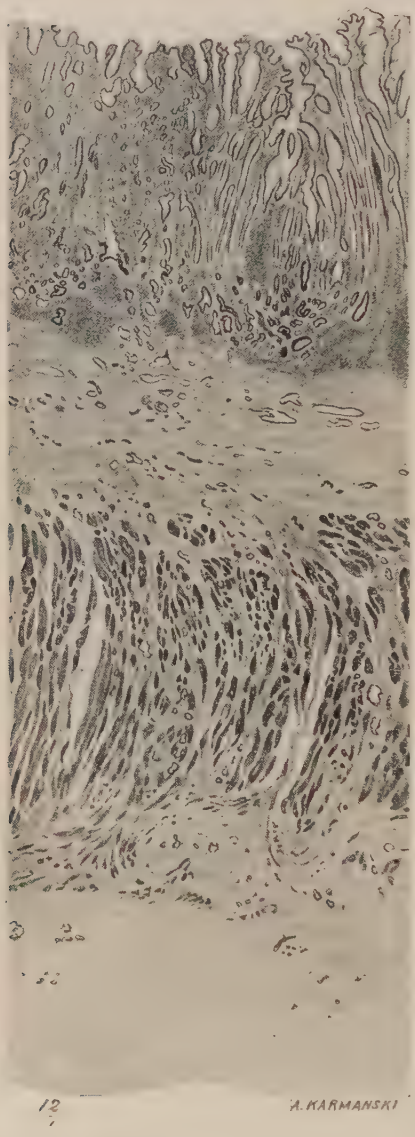


Fig. 65. — Épithélioma tubulo-ampullaire en semis.

Variétés en rapport avec l'état des éléments épithéliaux. — L'épithéliome à éléments glanduliformes est toujours primitivement un épithéliome à cellules cylindriques. Ces cellules peuvent présenter une grande analogie avec celles de l'appareil muqueux normal, mais elles en diffèrent ordinairement par des particularités plus ou moins accentuées, dépendant de leur disposition et de leurs altérations ou dégénérescences.

Au point de vue de la disposition des cellules, nous distinguerons l'épithéliome à revêtement épithélial simple, l'épithéliome à revêtement disposé en couches multiples ou même végétant.

L'*épithéliome à revêtement épithélial simple* n'est pas le plus fréquent. Bien que les éléments cellulaires s'y trouvent dans les conditions les plus favorables à leur développement régulier, ils peuvent présenter diverses modifications.

Signalons d'abord une sorte d'état d'irritation, caractérisé par le gonflement et l'aspect granuleux du noyau, l'hypertrophie ou mieux la turgescence du protoplasma, altérations qui s'accompagnent de modifications dans les affinités de ces parties pour les colorants habituels et de tendance à une sorte d'épaississement, au moins sur quelques points, de la couche épithéliale.

Il est rare, toutefois, que les cellules néoplasiques soient aussi hautes que celles de l'épithélium normal de la surface. Elles prennent plus souvent l'aspect prismatique bas ou même cubique, avec noyau basal volumineux, ovoïde, implanté perpendiculairement à la paroi et vivement teinté par les réactifs.

Cet abaissement du type cellulaire semble en rapport, tantôt avec

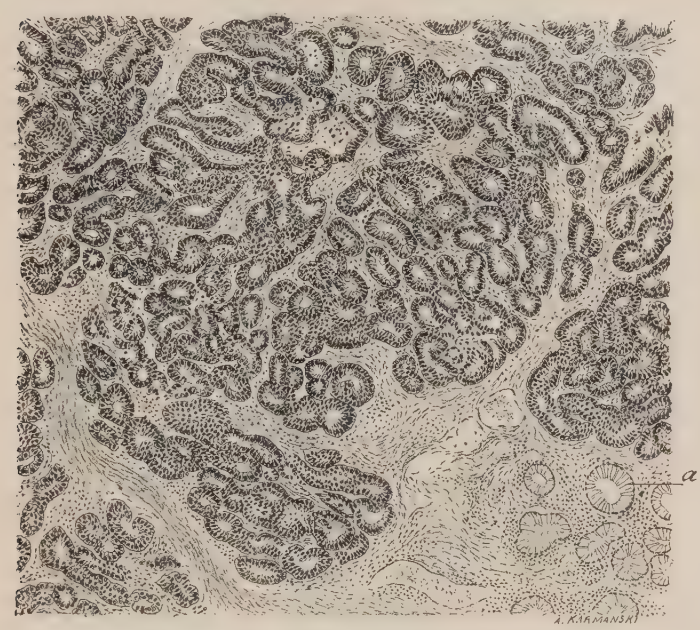


Fig. 66. — Épithélioma tubulo-racémiforme polylobulé. — En bas et à droite (a), restant de glandes anciennes. — Région pylorique. — Grossissement : 70 diamètres.

la prolifération des éléments, tantôt avec les diverses dégénérescences qu'ils peuvent subir.

Il est exceptionnel, en effet, que la couche épithéliale soit parfaitement simple. Dans les cas les plus caractéristiques d'épithélioma cylindrique, on constate déjà une tendance à la prolifération des noyaux, et l'on trouve presque toujours, sur un ou plusieurs points, des couches d'épithélium superposées (fig. 64). Cette prolifération entraîne la desquamation de nombreuses cellules globuleuses, distendues par du mucus, dont la plupart se détruisent en laissant échapper leur contenu ou subissent les différentes transformations qui seront étudiées plus loin ; ces cellules et ces débris, mélangés avec des globules blancs, remplissent certains éléments glanduliformes, tandis que d'autres sont complètement vides.

Une autre variété assez rare d'épithélioma cylindrique se distingue

par la tendance qu'offrent les éléments en prolifération à former des prolongements dendritiques, allongés et bizarrement repliés dans les cavités pseudo-glandulaires. Certains de ces prolongements

Fig. 67. — Épithélioma racémiforme à dessins dendritiques (fragments glanduliformes renfermés dans des espaces kystiques). — Grossissement : 90 diamètres.

ont l'apparence d'une très mince lanière conjonctive, bordée sur ses deux faces d'une couche parfaite d'épithélium cylindrique (fig. 67).

L'*épithélium à revêtement disposé en couches multiples ou même végétant* tire sa caractéristique de ce fait que les cellules prolifèrent avec une telle activité qu'elles se superposent, tendent à combler à la lumière des productions glandulaires et exercent les unes sur les autres une compression qui a pour conséquence de les déformer et de les éloigner plus ou moins du type originel.

On rencontre des faits intermédiaires, dans lesquels cette transformation est seulement partielle, limitée à un plus ou moins grand nombre de cavités glanduliformes. Même quand elle est généralisée, il est presque toujours possible de retrouver en quelques points le véritable caractère des cellules en évolution (fig. 68).

Fig. 68. — Épithélioma racémiforme à éléments proliférés. — Grossissement : 114 diamètres.

Ces dernières forment, ici, plusieurs couches superposées et circonscrivent une cavité qui renferme du mucus ou des produits de dégénérescence; là, des amas qui remplissent complètement la cavité. Les unes ont conservé les principaux caractères des cellules épithéliales, les autres ont subi l'une des transformations que nous décrirons dans un instant.

Quel que soit le degré d'altération de la cellule, le noyau reste, dans son ensemble, ovalaire, et se trouve, dans les éléments de bordure, dirigé perpendiculairement à la paroi. Toutefois, il montre une certaine tendance à se déformer, surtout dans les cellules centrales, et son contour est moins régulier. Il se teinte vivement par les réactifs, présente des grains de nucléine particulièrement foncés et offre des dimensions qui dépassent manifestement celles qu'on observe dans la forme précédente.

Les éléments cellulaires peuvent présenter des altérations variées.

Nous avons vu qu'ils deviennent parfois polyédriques ; ils se transforment alors, tantôt en petites cellules ayant conservé des caractères épithéliaux, tantôt en éléments de tailles variables, très différents des cellules épithéliales dont ils proviennent. C'est là le premier stade de la transformation de l'épithéliome en cancer diffus; nous y reviendrons plus loin.

Les éléments de l'épithéliome peuvent encore subir diverses formes de dégénérescence.

Les principales sont : la *colloïde*, la *vacuolaire*, la *granuleuse* ou *granulo-graisseuse*, la transformation *hyaline* et la *mortification* (sorte de nécrose de coagulation).

Les produits de ces dégénérescences se déversent et s'accumulent dans les cavités glanduliformes qu'elles comblent et distendent quelquefois.

La dégénérescence colloïde ne reste guère confinée à l'intérieur de ces cavités ; là où elle se produit, on observe bientôt la diffusion des éléments et la transformation de l'épithéliome en carcinome. Aussi la décrirons-nous avec plus de détails dans le paragraphe consacré à ce dernier.

Lors de dégénérescence vacuolaire, les vacuoles renferment par-

Fig. 69. — Épithélioma columnaire avec stroma abondant (forme squirreuse). Grossissement : 35 diamètres.

fois dans leur intérieur un noyau en voie de désagrégation ou bien un ou plusieurs globules blancs ayant pénétré de l'extérieur à l'intérieur de la cellule.

Épithéliome plein ou columnaire. — Dans l'épithélioma plein ou columnaire, la production épithéliomateuse est représentée par des

colonnes cellulaires dont les éléments, distribués sans ordre, pressés les uns contre les autres, comme agglutinés, ne limitent pas de lumière centrale (fig. 67 et 70). On y trouve parfois des espaces clairs, mais ces espaces ne présentent pas de bordure épithéliale analogue à celle des éléments glanduliformes de la variété précédente et sont dus simplement au refoulement des cellules par les produits de sécrétion ou de dégénérescence.

Le plus souvent, l'épithéliome columnaire présente une apparence nettement *réticulée* (fig. 70). Les colonnes s'anastomosent entre elles et forment des réseaux. Dans la muqueuse, elles sont en général très larges et anastomosées à plein canal, surtout au voisinage de la *muscularis mucosæ*.

Dans les autres tuniques, elles deviennent plus étroites et limitent des mailles plus allongées. Les réseaux affectent une distribution variable, tantôt disséminés sans ordre, tantôt réunis sous forme de lobulations plus ou moins nettes, tantôt enfin limités par une enveloppe conjonctive et dessinant des nodules et des polynodules. Il est parfois possible, dans les nodules, de constater une disposition rayonnée des colonnes autour d'une sorte de centre.

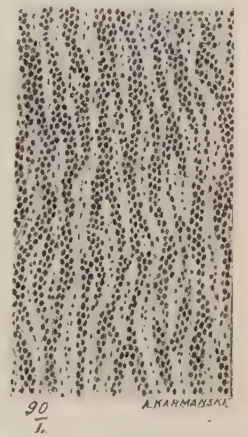


Fig. 70. — Petites colonnes anastomosées constituant les nodules d'un épithélioma columnaire nodulaire et polynodulaire. — Grossissement : 70 diamètres.

Moins fréquemment, l'épithéliome prend un aspect *lacuforme*. Les colonnes, extrêmement élargies et fusionnées sur certains points, forment de véritables lacs remplis de cellules pressées et déformées, mais pouvant, au centre de l'amas, être isolées les unes des autres.

Les éléments cellulaires qui constituent les colonnes, serrés et accolés entre eux, sont petits et de formes variées. Ils semblent, à première vue, plus proches des cellules atypiques ou polymorphes qui caractérisent, comme nous le verrons, la forme infiltrée, que de l'épithélium cylindrique. Mais leur véritable caractère est révélé par la propriété qu'ils possèdent de fournir, dans certaines conditions, de l'épithélium prismatique orienté. En effet, lorsque les colonnes pénètrent dans des espaces préformés, notamment dans de gros troncs lymphatiques, on voit apparaître un ruban cellulaire, diversement contourné, dessinant parfois une grappe tout à fait analogue à celle du cancer racémiforme ; ce ruban est formé par une rangée d'éléments prismatiques qui paraissent reposer sur une membrane basale.

Cette faculté germinative spéciale, analogue à celle des bourgeons épithéliaux de la transformation muqueuse, différencie complète-

ment les cellules de l'épithéliome columnaire des véritables cellules carcinomateuses des formes infiltrées, qui, elles, ne sont plus susceptibles de former en se multipliant des figures pseudo-glandulaires et de prendre les caractères de l'épithélium prismatique. Elle permet de ranger cette variété de néoplasie, malgré l'aspect plein des colonnes et la déformation des éléments cellulaires, à sa vraie place, à côté de l'épithéliome glanduliforme.

Il faut toutefois ajouter que la forme columnaire se rencontre très rarement à l'état isolé. Dans presque tous les cas, elle est associée à l'infiltration cancéreuse d'emblée, les éléments cellulaires se dissociant par places, et se répandant sans ordre dans le tissu conjonctivo-vasculaire. Aussi apparaît-elle, le plus souvent, comme une forme intermédiaire, ou, mieux, comme une forme mixte qui pourrait être classée parmi les épithélio-carcinomes.

Fig. 71. — Carcinome (cancer infiltré). Grossissement : 250 diamètres.

2° ***Carcinome***. — Le caractère général de ce cancer est d'être dépourvu de formes plus ou moins analogues à des glandes. Il n'y a plus pour ainsi dire de stroma. Au milieu d'un tissu cellulaire lâche, constitué par des fibrilles et des cellules conjonctives espacées, les éléments cancéreux sont disséminés sans ordre et sans aucun groupement.

On peut, d'après la nature de ces éléments, distinguer deux variétés principales de carcinome, le *carcinome à cellules atypiques ou polymorphes* et le *carcinome colloïde*.

Dans la première de ces variétés, les cellules ont une forme variable, mais presque toujours irrégulièrement arrondie, des dimensions tantôt petite ou moyennes, tantôt grandes et même gigantesques; elles renferment un ou plusieurs noyaux relativement volumineux, parfois énormes, bourgeonnants, de forme bizarre; elles présentent des affinités particulières pour les colorants. Il s'agit d'éléments, et c'est là le fait capital sur lequel il faut insister, qui,

tout en provenant de cellules épithéliales, sont devenus incapables de reproduire de l'épithélium cylindrique. Les figures 71 et 72 donnent une idée exacte de cette variété. Comme nous le verrons à l'histogenèse, elle prend toujours, quand elle est primitive, naissance au niveau de tubes glandulaires ayant conservé le type pylorique ou le type peptique. Cela ne veut pas dire que l'appareil muqueux reste toujours intact; il est souvent altéré ou même détruit secondairement ; mais il est parfois conservé à la façon d'un toit au-dessus de la muqueuse infiltrée de cancer.

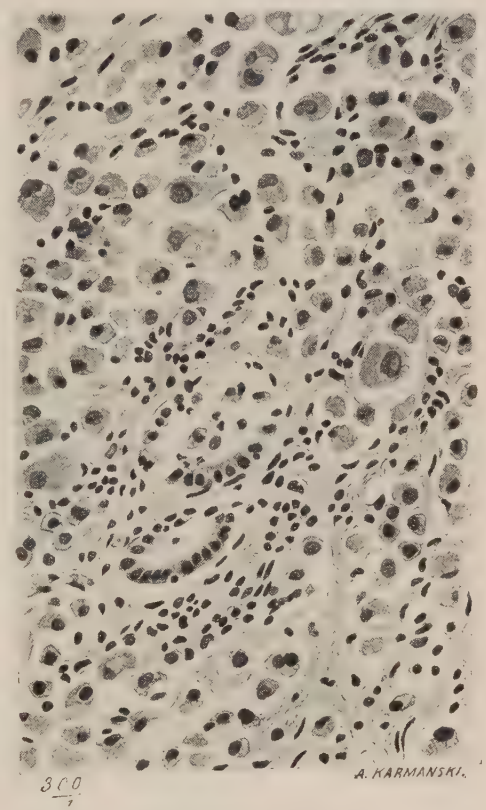


Fig. 72. — Carcinome (cancer infiltré). Un certain nombre d'éléments provenant des tubes glandulaires ont conservé les caractères des cellules de bordure. Exemple de la forme à cellules peptiques décrite par G. Hayem. — Grossissement : 300 diamètres.

Le cancer colloïde affecte des aspects un peu variables suivant que la dégénérescence y atteint un degré plus ou moins prononcé.

La figure 73 représente la partie moyenne des glandes de la grande courbure en voie de transformation cancéreuse et colloïde. Les travées des tubes, nullement épaissies, sont effondrées, et les cellules tendent à former une couche continue et sans soutien. Ces dernières, comme on peut le voir vers la partie moyenne et en bas du dessin, prolifèrent et ont d'abord l'aspect de cellules polyédriques par pression réciproque avec un noyau irrégulier. Elles se remplissent ensuite de gouttelettes translucides, qui leur donnent un aspect spongieux; à ce stade, elles peuvent atteindre des dimensions très considérables. Enfin, elles se transforment en vésicules complètement transparentes ; le noyau, refoulé contre la membrane d'enveloppe, est réduit à un disque extrêmement mince, autour duquel on ne trouve pas toujours un restant de protoplasma.

Dans les cas plus avancés, le champ de la préparation est occupé

par une couche transparente, brillante, formée par la trame fibreuse œdématiée, et dont les fibrilles ont subi la transformation colloïde. De distance en distance, on aperçoit une ou plusieurs cellules vésiculeuses à noyau central ou périphérique ; réduites à leur membrane qui dessine une simple ligne contre laquelle, en un point, est appliqué le mince disque nucléaire, elles peuvent passer assez facilement inaperçues. Par places, on trouve aussi quelques anciens culs-de-sac

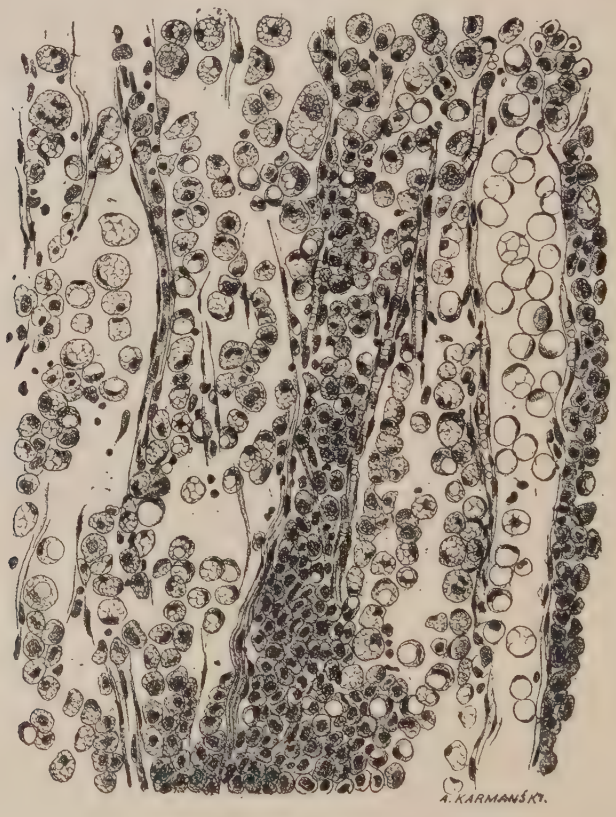


Fig. 73. — Carcinome (cancer infiltré) avec dégénérescence colloïde. — Grossissement : 250 diamètres.

glandulaires, transformés en petits kystes remplis de substance colloïde, de cellules vésiculeuses et de débris divers.

En pénétrant dans la celluleuse, le cancer colloïde donne naissance à des infiltrations de cellules à différents stades d'évolution, et, en divers points, à des zones plus ou moins étendues, dans lesquelles le tissu cellulaire est infiltré de substance mucoïde et de cellules vésiculeuses en nombre variable. Dans certains cas, toute la sous-muqueuse est convertie en un tissu aréolaire dont les interstices sont remplis de matière colloïde au milieu de laquelle on aperçoit

encore quelques rares cellules vésiculeuses. Celles-ci font parfois complètement défaut.

3° ***Épithélio-carcinome***. — L'épithélio-carcinome représente la forme habituelle du cancer de l'estomac. C'est une tumeur complexe, constituée par un mélange d'épithélioma et de cancer infiltré. Il en existe deux variétés distinctes, suivant que la néoplasie prend cette forme mixte d'emblée, ou que la production du carcinome

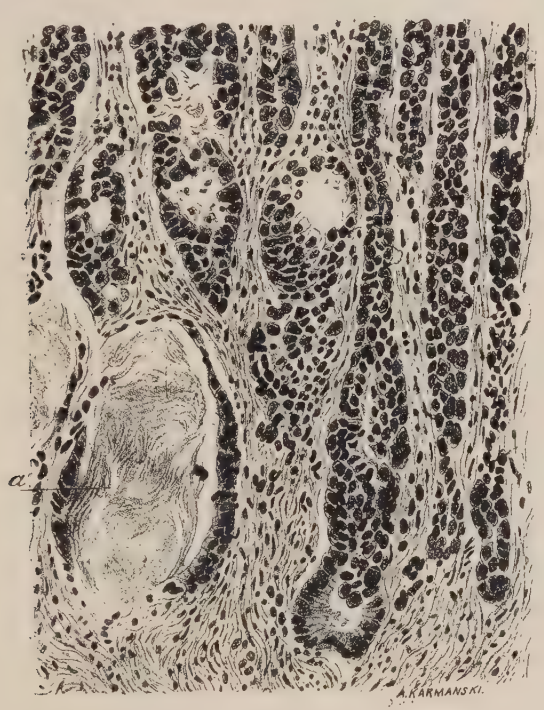


Fig. 74. — Épithélio-carcinome. Les éléments glanduliformes de l'épithéliome (partie inférieure de la muqueuse) tendent à produire des colonnes de cellules atypiques et sont dilatés par places par des exsudats muqueux ou albumineux. — Grossissement : 180 diamètres.

infiltré se montre dans le cours du développement d'un épithéliome.

L'*épithélio-carcinome primitif* est une variété très importante, se présentant sous des aspects très variables, mais d'une interprétation facile, quand on connaît bien les types purs de l'épithéliome et du carcinome. Il semble pouvoir se présenter sous trois modes principaux :

a) Dans une première série de cas, les formes glandulaires de l'épithéliome se développent en même temps que le cancer infiltré et se trouvent disséminées et en quelque sorte noyées dans l'infiltration cancéreuse.

Elles conservent plus ou moins nettement leur caractère épithéliomateux ou tendent à le perdre par transformation sur place de l'épithélium primitivement cylindrique en cellules atypiques ou polymorphes.

b) Dans une deuxième catégorie, le cancer prend nettement en quelques points les caractères de l'épithéliome, tandis que dans d'autres il revêt ceux d'un carcinome infiltré. Ici se classe le plus grand nombre des faits d'épithéliome columnaire qui, comme nous l'avons vu, sont, dans l'extrême majorité des cas, des formes mixtes d'emblée.

c) Enfin, dans quelques néoplasies, il semble que les formes glandulaires de l'épithéliome subissent, au fur et à mesure de leur développement, une modification par transformation des cellules cylindriques en cellules cancéreuses atypiques ou polymorphes.

Fig. 75. — Épithélio-carcinome secondaire. L'infiltration cancéreuse est consécutive à la désagrégation progressive des parties glanduliformes de l'épithéliome. — Grossissement : 170 diamètres.

On comprend qu'il soit par suite difficile de différencier certaines de ces tumeurs de l'épithélio-carcinome secondaire, ce qui d'ailleurs est sans grande importance.

L'*épithélio-carcinome secondaire* par transformation, tout au moins partielle, de l'épithéliome en cancer infiltré est assez commun (fig. 74 et 75).

Les cellules de l'épithéliome en voie de transformation deviennent, en se multipliant, polyédriques, irrégulières et prennent les caractères de cellules atypiques ou polymorphes. Les parties glanduliformes de la tumeur éclatent, pour ainsi dire, par rupture ou résorption de la membrane basale, et les cellules modifiées s'infiltrent dans les tissus voisins.

II. **Histogenèse**. — A l'état normal, les glandes de la muqueuse stomacale forment deux appareils distincts : l'appareil muqueux, l'appareil spécifique.

L'appareil muqueux (de la sécrétion de mucus) comprend l'épithélium cylindrique de la surface et des goulots glandulaires, ainsi que la membrane basale sur laquelle il s'implante.

L'appareil spécifique (c'est-à-dire de la sécrétion spécifique) comprend les tubes glandulaires et leurs végétations. Il se décompose,

on le sait, en deux sections : l'appareil pylorique, assez réduit chez l'homme, et l'appareil peptique, fort étendu.

A ces divisions fondées sur la fonction correspondent des modes réactionnels particuliers.

L'étude des gastrites nous a déjà, à ce point de vue, montré entre les deux appareils une différence essentielle. Sous l'influence d'un certain genre d'irritation, l'appareil spécifique s'isole des entonnoirs et tend à s'atrophier, tandis que l'appareil muqueux a la propriété de bourgeonner pour ainsi dire et de donner naissance à des tubes nouveaux. C'est ce processus que G. Hayem a décrit sous le nom de transformation muqueuse. On remarquera que la production de ces tubes comporte à la fois une multiplication des épithéliums et une sorte de prolongation ou de végétation de la membrane basale.

La propriété que possède l'appareil muqueux de former des glandes ne se retrouve pas au niveau de l'appareil spécifique (pylorique ou peptique) ; elle lui est exclusive et caractéristique. Si elle peut être mise en jeu par des irritants dont les effets ne sortent pas du cadre des réactions dites inflammatoires, on ne sera pas étonné de voir que les causes pathogènes, quelles qu'elles soient, des néoplasies puissent la mettre en œuvre, et même l'exalter au point de lui faire produire des formes glandulaires envahissantes.

C'est ce qui a lieu en effet. Lorsque la cause inconnue, donnant naissance aux tumeurs dites cancéreuses, atteint l'appareil muqueux, celui-ci se met à végéter, et, la végétation portant simultanément sur l'épithélium cylindrique et sur la membrane basale, on voit apparaître des formes glandulaires plus ou moins monstrueuses et plus ou moins déviées du type primitif, mais ayant toutes pour caractère commun, du moins au début, d'être constituées par de l'épithélium cylindrique, reposant sur une membrane basale.

Parfois, les productions néoplasiques perdent leur forme tubulée, les cellules se déforment par pression réciproque et n'ont plus leur aspect prismatique, mais elles conservent la propriété de reproduire, dans certaines conditions, de l'épithélium cylindrique orienté.

Tel est le processus histologique qui préside à la formation de l'épithéliome.

Nous avons dit que l'appareil spécifique était dénué de la propriété de réagir aux irritations par production de proliférations glandulaires. Aussi, les cancers qui en dérivent sont-ils dépourvus d'éléments plus ou moins analogues à des glandes ; ils prennent la forme d'infiltrations.

On sait que, dans les tubes glandulaires de l'estomac, il y a trois variétés d'épithélium : la cellule pylorique, la cellule principale, la cellule de bordure ou peptique. Le processus de cancérisation débute par une forte multiplication de ces cellules, qui perdent leur ordination et deviennent bientôt libres au milieu de la charpente de la

muqueuse, par suite d'une sorte de dislocation du tube glandulaire avec rupture de la membrane basale.

Comme, au début, les cellules multipliées conservent pendant un certain temps, même lorsqu'elles sont isolées de leur membrane de soutien, des caractères épithélioïdes, on pourrait admettre l'existence de trois sous-variétés de cancer diffus, suivant que la néoplasie provient de l'une ou de l'autre des trois espèces de cellules spécifiques. Mais les cellules pyloriques et les cellules principales perdant très rapidement leurs caractères propres, G. Hayem n'a pu jusqu'à présent différencier que la sous-variété à cellules peptiques. Il en a fait connaître un exemple remarquable dont l'étude a été facilitée par la présence, dans la muqueuse stomacale, en dehors de l'infiltration cancéreuse principale, de petits foyers récents et isolés (1).

Cette variété rare de cancer, dont il a depuis retrouvé deux autres exemples, prend naissance dans une muqueuse atteinte de gastrite parenchymateuse. Il semble bien que cette gastrite soit, par rapport au cancer infiltré, ce qu'est la gastrite avec transformation muqueuse par rapport à l'épithéliome, c'est-à-dire un terrain de prédilection, et en quelque sorte de préparation, puisque la forme prise par le cancer semble dépendre de l'état structural de la muqueuse.

La production aux dépens des éléments de l'épithélium de la portion tubulée des glandes caractérise la forme primitive du cancer infiltré; mais nous avons vu plus haut que, dans sa forme secondaire (épithélio-carcinome secondaire), le carcinome se développait par transformation progressive des éléments constitutifs de l'épithéliome. Toutes les cellules épithéliales de la muqueuse paraissent donc pouvoir, directement ou par étapes progressives, se transformer en éléments carcinomateux proprement dits ou polymorphes, incapables de reproduire un type épithélial.

III. **Altérations des différentes tuniques et des vaisseaux.** — La *tunique muqueuse*, dans les régions non envahies par le cancer, est le siège d'altérations variables. Le plus souvent on trouve une gastrite à prédominance interstitielle avec tendance à l'atrophie et une transformation muqueuse plus ou moins complète. Ces résultats sont en accord avec l'hypopepsie et l'apepsie si fréquentes chez les cancéreux. Mais il n'est pas rare non plus de trouver une gastrite mixte avec prolifération des cellules principales et des cellules de bordure (il existe alors, ordinairement, une infiltration embryonnaire abondante et parfois une pénétration des tubes par des leucocytes) et même une gastrite parenchymateuse pure. Le cancer est donc susceptible de se greffer sur une forme quelconque de gastrite chronique. Le premier exemple de cancer implanté sur une muqueuse atteinte de gastrite hyperpeptique est dû à Hayem et

(1) G. Hayem, Cancer de l'estomac à forme infiltrée et à cellule dérivant des éléments peptiques des glandes (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1905).

Lion (1). Depuis, on en a rapporté un certain nombre d'autres.

De pareils faits expliquent pourquoi on peut, encore assez souvent, trouver chez les cancéreux un chimisme plus ou moins élevé. Il est exceptionnel, toutefois, de rencontrer un type franchement hyperpeptique, et, dans tous les cas, ce type ne tarde pas à fléchir. Cela tient à ce que le cancer détermine rapidement l'apparition d'une transformation muqueuse (2). Sous l'influence de l'irritation produite par le suc cancéreux, l'épithélium prismatique de la surface des entonnoirs prolifère. On voit apparaître, au niveau du collet des glandes, de jeunes cellules, pressées les unes contre les autres et formant une sorte de bourgeon embryonnaire qui envahit les parties supérieures des tubes glandulaires. Ce développement actif de petites cellules épithéliales détermine la séparation des tubes de leur entonnoir, tantôt par une sorte de segmentation transversale, tantôt par atrophie.

Lors d'atrophie, le tube apparaît effilé au point où il se réunit à l'entonnoir et en voie de détachement progressif. Il en résulte une sorte de décapitation des glandes, une séparation plus ou moins complète de leur partie spécifique d'avec l'appareil muqueux d'excrétion.

Plus tard, la transformation muqueuse évoluant, des bourgeons épithéliaux partiront des goulots et des parties latérales des entonnoirs. Ils donneront naissance à de nouvelles formations glandulaires qui se substitueront dans la profondeur aux glandes anciennes en voie de disparition.

Mais déjà, à la première phase de la transformation, la décapitation des glandes supprime toute communication entre les tubes sécréteurs et la surface de l'estomac. Elle explique comment on a pu trouver, à l'autopsie de certains cancéreux hyposécrétants et même apeptiques, des muqueuses gastriques atteintes de gastrite parenchymateuse presque pure. Si, en pareils cas, les pièces n'ont pas été fixées promptement, la couche superficielle avec l'appareil muqueux hypertrophié peut être détruite par autodigestion ou putréfaction, et avec elle disparaît la lésion seule capable d'expliquer la discordance apparente qui existe entre les résultats de l'analyse du suc gastrique et les altérations révélées par le microscope.

Au voisinage de la tumeur, la muqueuse offre des lésions analogues à celles dont elle est le siège dans le reste de son étendue. Toutefois l'infiltration interstitielle y est parfois plus prononcée, les glandes présentent un état d'irritation plus marqué, caractérisé par une prolifération plus active des éléments ou un catarrhe purulent

(1) G. Hayem, De la valeur clinique du chimisme stomacal. Rapport. Congrès français de médecine, Lyon, 1894.

(2) G. Hayem, Le cancer de l'estomac à forme gastralgique (*Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 2774). — De l'hypertrophie de l'appareil muqueux de la membrane muqueuse de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 mai 1905, p. 447).

qui n'existe pas à distance. Souvent, quand la transformation muqueuse est partielle, elle acquiert un développement remarquable autour du néoplasme. Enfin, avec une fréquence assez grande, on trouve encore à la périphérie du cancer des groupes de glandes hypertrophiées. Un grand nombre d'auteurs admettent que ces hypertrophies sont dues à l'irritation que le néoplasme entretient dans son voisinage. Pour Menetrier, nous l'avons vu, elles en précéderaient le développement et représenteraient des formations adénomateuses précancéreuses; on pourrait, sur les coupes histologiques, trouver, en certains points favorables, entre la zone adénomateuse et la zone épithéliomateuse, une zone de transition et démontrer le passage de l'adénome au cancer.

La *muscularis mucosæ* est perforée par les éléments cancéreux et, dans certains cas, disparaît au milieu de l'infiltration néoplasique. Elle sert de barrière aux polyadénomes polypeux et en nappe ; il est toutefois une tumeur bénigne, l'adénome à type brunnérien, qui se développe au-dessous d'elle ; cela n'a du reste rien qui doive étonner, puisque les glandes de Brunner siègent normalement en partie dans la sous-muqueuse.

La *tunique celluleuse* est envahie d'une façon extrêmement précoce. Les éléments néoplasiques qui se propagent surtout à travers les espaces conjonctifs y trouvent les conditions les plus favorables à leur développement et à leur progression. Aussi est-elle avec la muqueuse, et même presque toujours à un plus haut degré et sur une plus large étendue qu'elle, le siège principal de la production morbide. Le stroma constitué à ses dépens est formé par des faisceaux de tissu conjonctif ; il est tantôt semé de cellules plates ou étoilées assez rares, tantôt plus ou moins infiltré d'éléments jeunes et de cellules migratrices. Il offre une disposition fort différente suivant les cas, soit qu'il forme presque tout le fond de la préparation et apparaisse creusé d'alvéoles plus ou moins rares et plus ou moins espacés, soit qu'il donne naissance à des travées d'épaisseur variable, limitant de larges cavités qui se touchent par leur périphérie. A ces caractères variables du stroma, le cancer doit de pouvoir se présenter avec l'aspect du squirre, de l'encéphaloïde ou de tumeurs intermédiaires à ces deux types macroscopiques.

A la périphérie du néoplasme, la tunique celluleuse est le siège de lésions d'envahissement qui seront décrites à propos de l'évolution.

La *tunique musculaire* est souvent envahie par le néoplasme. Les espaces conjonctifs qui séparent les faisceaux musculaires s'infiltrent de cellules cancéreuses qui prolifèrent, isolent ces faisceaux les uns des autres et finissent par amener leur atrophie. Dans la majorité des cas, la tumeur siégeant au pylore, et entraînant un degré plus ou moins marqué de sténose, la musculeuse paraît hypertrophiée partout où elle est respectée.

La *celluleuse sous-séreuse* peut être le siège de nappes ou de noyaux spécifiques. Elle est parcourue quelquefois par des lymphatiques pleins de matière cancéreuse qui peuvent apparaître à l'œil nu sous le péritoine comme un réseau de cordons blanchâtres et bosselés. Le péritoine lui-même est très souvent envahi, et, comme nous le verrons, le néoplasme gagne de proche en proche les fausses membranes qui le recouvrent et les organes qui y adhèrent.

Les *vaisseaux* sont diversement altérés. Les artères sont en nombre variable suivant les diverses variétés de tumeurs : rares dans le squirre, elles sont plus abondantes dans l'encéphaloïde et prennent un développement considérable dans le cancer hématode qui, d'ailleurs, paraît être extrêmement rare dans l'estomac.

Les parois artérielles sont infiltrées de cellules embryonnaires ou cancéreuses ; elles présentent des lésions de périartérite et d'endartérite et, quand elles se trouvent atteintes par le processus ulcératif, elles s'oblitèrent le plus souvent avant d'être érodées. Lorsqu'il s'agit de vaisseaux assez volumineux, tels que les branches de la coronaire, au niveau de l'insertion stomacale du petit épiploon, les sections vasculaires, comme cela ressort des examens de Cunéo, sont souvent entourées d'un véritable manchon de cellules néoplasiques, mais les parois mêmes des vaisseaux semblent ordinairement respectées.

Il n'en est pas de même des veines. Elles peuvent se trouver obstruées par simple thrombose, mais souvent elles contiennent des cellules néoplasiques ; sur les divisions d'un certain volume, celles-ci s'implantent sur la paroi sous forme de végétations qui poussent des prolongements dans la lumière vasculaire.

Mais ce sont les lymphatiques qui sont le plus fréquemment le siège de l'envahissement cancéreux. Pour examiner l'état de ces vaisseaux, dans l'intérieur de la tumeur, Cunéo a utilisé la méthode picro-osmo-argentique. Il n'a obtenu que des résultats négatifs. Il semble donc que tout vaisseau lymphatique perméable y ait disparu, soit par régression pure et simple, soit par suite des altérations provoquées par le processus néoplasique. Au niveau des zones d'extension du cancer, au contraire, les vaisseaux lymphatiques sont facilement reconnaissables au microscope dans les deux couches sous-séreuse et sous-muqueuse. Ils sont toujours envahis et contiennent des cellules néoplasiques. Nous allons revenir sur ces lésions dans un instant.

ÉVOLUTION ANATOMIQUE DU CANCER. — I. **Modifications sur place**. — Le cancer tend à se développer en surface et en profondeur, en même temps qu'il prolifère vers la cavité gastrique. De ce côté, il ne tarde pas à subir certaines modifications qui en amènent l'ulcération.

Extension du cancer de proche en proche. — ENVAHISSEMENT PROGRESSIF DES TUNIQUES STOMACALES. — La transformation néopla-

sique graduelle des glandes de la muqueuse joue un rôle accessoire dans l'accroissement du cancer de l'estomac. Cet accroissement, au contraire, se fait presque exclusivement par infiltration de voisinage.

Si l'on examine, en effet, la périphérie de la tumeur, on se rend facilement compte que l'envahissement néoplasique a lieu rapidement au niveau de la couche celluleuse par l'intermédiaire de cellules qui fusent à travers les fentes du tissu ou suivant les lymphatiques pour aller former au loin des nodules secondaires. Aussi les parties sous-muqueuses sont-elles, le plus souvent, infiltrées sur une étendue beaucoup plus considérable que la muqueuse elle-même. Celle-ci peut même être secondairement envahie par des éléments qui remontent de la celluleuse en traversant de bas en haut la *muscularis mucosæ*. Ce processus explique comment il est ordinairement impossible, sur les tumeurs un peu âgées, de saisir le début de la formation spécifique aux dépens des éléments glandulaires.

Dans la celluleuse, les petits prolongements ou nodules erratiques peuvent être distants de plus de 3 centimètres (Cunéo), non seulement de la limite apparente des lésions, mais même de la limite fixée par l'examen histologique à la masse principale du néoplasme. C'est là une notion de première importance au point de vue chirurgical ; elle explique la nécessité de faire passer la ligne de section, dans la gastrectomie, à plusieurs centimètres de la limite apparente du cancer (1).

C'est par le même procédé d'infiltration que, vers la profondeur, le cancer gagne peu à peu les autres tuniques. Il pénètre d'abord dans les espaces interfasciculaires, puis en morcelle les faisceaux dont il entraîne progressivement la destruction plus ou moins complète. Il atteint ensuite la sous-séreuse et la séreuse, amenant, par irritation de voisinage, la production d'une périgastrite et l'adhérence de l'estomac aux organes voisins. Enfin, comme nous le verrons plus loin, il peut se propager aux fausses membranes et aux viscères eux-mêmes.

Extension vers la petite courbure. — Du côté de l'estomac, la progression des cancers du pylore a une tendance tout à fait remarquable à se faire vers la petite courbure. Déjà signalé par Carle et Fantino, ce fait a été noté par Cunéo dans 19 cas sur 22. L'envahissement de la petite courbure s'accuse extérieurement par des lésions manifestes qui s'étendent jusque dans l'épaisseur du petit épiploon. Histologiquement, non seulement les différentes tuniques gastriques sont fortement altérées, mais encore la racine du petit épiploon est toujours envahie et on y trouve les lésions vasculaires signalées plus haut.

Extension vers le duodénum. — Depuis longtemps on a signalé l'obstacle que la valvule pylorique semble opposer à la marche du

(1) B. Cunéo, Anatomie pathologique du cancer de l'estomac, *in* Hartmann Travaux de chirurgie anatomo-clinique. Paris, 1903, p. 244.

cancer du pylore vers le duodénum. D'après Rokitansky, ce dernier ne serait jamais envahi. Sur 200 cas examinés par Brinton, il ne l'était que 15 fois. Depuis que l'on pratique la gastrectomie, la majorité des chirurgiens, entre autres Kocher et Mickulicz, en admettent l'intégrité habituelle.

Cunéo a examiné 11 pièces de cancer pylorique. Sur toutes ces pièces, le duodénum paraissait absolument sain à l'œil nu; la valvule pylorique était envahie sur son versant duodénal 8 fois sur 11; le néoplasme apparaissait alors comme formant un véritable bouchon, à surface plus ou moins irrégulière, de consistance dure, faisant saillie dans la lumière du duodénum, mais entouré d'une collerette de paroi duodénale absolument normale. A l'examen histologique, 7 fois le duodénum apparut parfaitement sain, 4 fois il était envahi par le néoplasme dans sa partie initiale. Dans trois de ces derniers cas, les traînées néoplasiques ne débordaient pas la valvule pylorique de plus de 4 à 5 millimètres. Dans un cas seulement il existait des traînées sous-muqueuses et intramusculaires qui s'étendaient à 1 centimètre environ de la ligne duodéno-pylorique. En d'autres termes, le duodénum est envahi dans 37 p. 100 des cas, mais dans 9 p. 100 seulement l'envahissement est assez étendu pour qu'il y ait lieu de craindre une récidive après une résection ne comprenant que 2 centimètres de la paroi duodénale.

Si, du côté de l'estomac, la celluleuse constitue la voie principale suivie par le carcinome dans son extension en surface, il n'en saurait être de même du côté de l'intestin où, par suite de la présence de la valvule pylorique, il n'y a pas continuité ou mieux communication facile entre la sous-muqueuse gastrique et la sous-muqueuse duodénale. Aussi est-ce par les lymphatiques de la musculeuse et de la sous-séreuse que se fait ici l'envahissement.

Extension en profondeur. — Envahissement extrastomacal. — Nous avons déjà dit que la propagation du cancer et l'envahissement de la séreuse pouvaient aboutir, d'abord à la formation d'adhérences, ensuite à la propagation extrastomacale du néoplasme.

Les adhérences peuvent être soit inflammatoires, soit cancéreuses.

D'après Cunéo, les adhérences cancéreuses sont de beaucoup les plus fréquentes; elles montrent au milieu des faisceaux conjonctifs qui en forment la charpente des éléments néoplasiques, et les libérer revient à couper en plein cancer.

La fréquence générale des adhérences serait, chez les sujets autopsiés, de 62,3 p. 100, d'après Gussenbauer et von Winiwarter. Elle serait moindre chez les opérés où Kramer, Haberkant, Carle et Fantino les ont vues manquer dans un peu plus du tiers des cas.

Les adhérences avec le pancréas sont les plus fréquentes. Viennent ensuite les adhérences avec le côlon et le mésocôlon, avec le foie et

la vésicule biliaire, enfin, exceptionnellement, avec l'intestin grêle. Il faut encore signaler les adhérences avec la paroi qui sont loin d'être rares, surtout au niveau de la cicatrice, à la suite des opérations palliatives ou incomplètes.

Le cancer, dans sa marche progressive, peut se propager par contiguïté aux organes auxquels il est devenu adhérent, au pancréas, au côlon, au foie, à la paroi abdominale, etc.

Lorsqu'il envahit cette dernière, il vient faire saillie à l'extérieur, sous la forme d'une tumeur ulcérée. Cet envahissement se fait le plus souvent à travers la cicatrice, à la suite d'une intervention, mais il se produit parfois spontanément, dans le cours d'un cancer plus ou moins latent de l'estomac, et peut faire croire à une tumeur primitive de la paroi abdominale (cas de R. Seggel).

Modification destructive amenant l'ulcération. — La portion superficielle du cancer, soit qu'elle manque de soutien et s'effrite en proliférant vers la cavité gastrique, soit qu'elle se laisse entamer par le suc gastrique ou subisse simplement les conséquences des dégénérescences qui se passent à son intérieur, ne tarde pas à s'ulcérer. L'ulcération, une fois formée, ne cesse plus de s'agrandir. Dans sa marche progressive, elle peut entraîner deux complications graves, l'hémorragie et la perforation.

L'hémorragie provient généralement de vaisseaux de faible calibre. Lorsqu'une artère d'une certaine importance est lésée, c'est presque toujours l'artère pylorique (Brinton).

La perforation est rare. Brinton l'a rencontrée 4 fois sur 100. Elle amène l'ouverture de l'estomac dans le péritoine ou dans un viscère voisin. La péritonite consécutive est rarement généralisée. Le plus ordinairement la séreuse se trouve protégée par des fausses membranes et il se fait un sac intrapéritonéal qui se vide ultérieurement dans un organe creux ou à travers la peau.

Lors d'adhérence et de propagation du néoplasme à un viscère voisin, le processus ulcératif peut s'étendre progressivement jusqu'à ce dernier. S'il s'agit d'un organe creux, il se produit une fistule ; la fistule gastro-côlique est la plus fréquente ; plus rarement l'ouverture se fait dans le jéjunum, la vésicule biliaire, la plèvre, le poumon. S'il s'agit d'un organe plein, le processus ulcératif en met à découvert le parenchyme, et l'expose à l'action du contenu gastrique et des agents microbiens qui y pullulent. C'est ainsi que le foie peut être creusé d'une véritable caverne gangreneuse, du volume d'un œuf de pigeon ou même d'un gros œuf de dinde (forme hépato-gangreneuse du cancer de l'estomac de Gilbert et Lippmann) (1).

II. **Propagation du cancer à distance.** — Le cancer ne s'étend pas seulement par continuité, il se propage encore au loin par la

(1) A. Gilbert et A. Lippmann, Du cancer de l'estomac à forme hépato-gangreneuse (*Bullet. mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 juillet 1903).

voie des vaisseaux lymphatiques et sanguins. Cette généralisation débute presque toujours par les ganglions régionaux ; plus tard elle peut gagner les ganglions éloignés ou s'étendre aux différents viscères.

Envahissement ganglionnaire. — L'envahissement ganglionnaire se fait en deux étapes. Dans la première, les ganglions qui sont l'aboutissant direct des lymphatiques gastriques sont seuls atteints ; ils forment une barrière qui arrête pour un temps le processus d'infection néoplasique ; dans la seconde, cette barrière est forcée et rien ne s'oppose plus à la dissémination des éléments cancéreux dans le système lymphatique général. D'après Cunéo (1), nous décrirons donc successivement les adénopathies immédiates ou parastomacales et les adénopathies à distance.

Adénopathies immédiates ou parastomacales. — On trouve les ganglions parastomacaux envahis dans 100 p. 100 des cas nécropsiques et dans 87,5 p. 100 des cas de gastrectomie (Cunéo). Cet envahissement est donc la règle.

Des différents groupes ganglionnaires (2), les ganglions de la petite courbure sont pris dans 91,4 p. 100 des cas, les ganglions sous-pyloriques dans 62,5 p. 100 seulement. Les ganglions rétro-pyloriques font souvent défaut ; quand ils existent, ils sont constamment envahis (3).

(1) B. Cunéo, *loc. cit.* et De l'envahissement du système lymphatique dans le cancer de l'estomac et de ses conséquences chirurgicales. Thèse de Paris, 1900.

(2) On peut distinguer schématiquement, avec Cunéo, trois territoires ou bassins lymphatiques de l'estomac : le territoire de la petite courbure, celui de la grande courbure et celui de la grosse tubérosité. Le territoire de la petite courbure est de beaucoup le plus étendu et le plus important; il est séparé des deux autres par une ligne qui commence un peu à gauche du cardia, court sur les faces de l'estomac parallèlement à la grande courbure, en passant plus près d'elle que de la petite, et vient, en se relevant un peu, se terminer sur le pylore à égale distance des deux bords.

Les troncs lymphatiques collecteurs du territoire de la petite courbure se rendent aux ganglions de la chaîne coronaire stomachique qui comprend deux groupes, le groupe de la faux de la coronaire et le groupe de la petite courbure ; ce dernier se compose lui-même de deux amas, dont l'un accompagne le rameau gauche et ascendant de l'artère coronaire, dont l'autre s'échelonne sur le trajet des grosses branches droites ou descendantes de la même artère, placé entre les deux feuillets du petit épiploon et toujours en contact immédiat avec la petite courbure.

Les collecteurs du territoire de la grande courbure gagnent la chaîne gastro-épiploïque droite qui comprend, elle aussi, deux groupes ganglionnaires, le groupe sous-pylorique, situé dans l'épaisseur du ligament gastro-colique, au-dessous de la zone pylorique de l'estomac, et le groupe rétro-pylorique qui fait souvent défaut. Les collecteurs du territoire de la grosse tubérosité vont à la chaîne splénique et se jettent dans les plus externes des ganglions qui constituent cette chaîne, au-dessus de la queue du pancréas, dans l'épaisseur de l'épiploon pancréatico-splénique.

(3) Renner (*Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Mediz. u. Chirurgie*, 1905, Bd. XIII) a recherché avec le plus grand soin les métastases ganglionnaires, chez quinze sujets morts de cancer de l'estomac. Il a trouvé que les ganglions sous-pyloriques étaient envahis dans 60 p. 100 des cas, les rétro-pyloriques dans 42 p. 100,

Il faut faire remarquer que ces données sont établies à l'aide de pièces de gastrectomie, c'est-à-dire, à peu près exclusivement, avec des cancers du pylore. L'envahissement des ganglions rétro-pyloriques s'explique par ce fait qu'ils reçoivent de nombreux afférents de la face postérieure du pylore, celui des ganglions de la petite courbure par l'étendue du territoire lymphatique tributaire de ces ganglions et par la tendance que présente le cancer du pylore à évoluer vers la petite courbure (1).

Adénopathies a distance. — La barrière des ganglions parastomacaux franchie, la généralisation cancéreuse peut s'étendre aux ganglions éloignés.

Elle gagne d'abord les *ganglions profonds ou viscéraux*, les ganglions sus-pancréatiques qui sont ordinairement les premiers atteints, les ganglions du hile du foie qui traduisent souvent l'envahissement de cet organe, mais peuvent être aussi atteints par voie rétrograde et ascendante en dehors de toute lésion hépatique, les ganglions du mésocôlon transverse, rencontrés assez fréquemment aux autopsies et en rapport avec des lésions étendues, les ganglions mésentériques, lesg anglions lombo-aortiques, les ganglions intrathoraciques.

L'apparition d'*adénopathies externes*, au cours des cancers abdominaux, et en particulier du cancer de l'estomac, est aujourd'hui de notion classique.

Ces adénopathies peuvent siéger dans le creux sus-claviculaire, la région inguinale et la région axillaire (2).

L'envahissement des ganglions inguinaux pourrait se faire par infection rétrograde. Celui des ganglions axillaires est secondaire à

ceux de la petite courbure dans 45 p. 100, ceux du cardia dans 26 p. 100, les sus-panciéatiques dans 49 p. 100, les mésentériques dans 22 p. 100, les lombo-sacrés dans 58 p. 100, enfin les bronchiques dans 41 p. 100 des cas.

(1) Dans le cancer du pylore, ce sont, comme il est dit dans le texte, le groupe des ganglions rétro-pyloriques quand il existe et celui des ganglions de la petite courbure qui se trouvent le plus souvent envahis. Dans ce dernier groupe, sont atteints presque toujours les ganglions placés sur le trajet des branches descendantes et droites de la coronaire (ils sont en effet l'aboutissant direct des lymphatiques pyloriques); les ganglions appendus aux branches ascendantes ou gauches de cette artère sont, au contraire, ordinairement respectés; ils doivent cette immunité relative à ce qu'ils reçoivent les lymphatiques afférents de la zone sous-cardiaque. Le groupe des ganglions de la faux (qui avec le groupe des ganglions de la petite courbure constituent la chaîne coronaire stomachique) est souvent indemne; cela tient à ce qu'il représente pour les lymphatiques pyloriques un deuxième relais ganglionnaire, le premier relais étant constitué par l'amas ganglionnaire droit du groupe de la petite courbure.

(2) E. Troisier, Cancer du canal thoracique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 26 février 1897, p. 302). Sur trois cas rapportés par Troisier, un seul a trait à un cancer de l'estomac propagé au canal thoracique avec ganglion sus-claviculaire gauche. A propos de cette communication, Letulle annonce qu'il a examiné le canal thoracique dans douze cas de cancer de l'estomac, sans y rencontrer de lésion; il est vrai que, dans aucun de ces cas, il n'existait de ganglion sus-claviculaire. — Sur 17 observations de cancer du canal thoracique réunies par Cunéo, quatre fois l'estomac était le siège du cancer primitif. — E. Troisier, Le cancer du canal thoracique (*Presse médicale*, 21 mai 1898, p. 273).

la carcinose pleurale, ou succède à l'envahissement des ganglions sus-claviculaires.

L'adénopathie sus-claviculaire, le plus souvent localisée à gauche, parfois bilatérale, se développe suivant deux modes différents : ordinairement, il existe entre les ganglions sus-claviculaires et les ganglions gastriques une chaîne continue de ganglions dégénérés ; plus rarement, l'infection se fait par la voie du canal thoracique, qui est lui-même indemne ou, au contraire, se montre également le siège de productions néoplasiques.

Généralisation viscérale. — La généralisation du cancer de l'estomac se fait avec une inégale fréquence du côté des différents viscères de l'économie.

L'*envahissement de la glande hépatique* existerait dans 25 à 30 p. 100 des cas, d'après les statistiques de Brinton, Ewald, Lange (1). Lebert arrive à la proportion de 40,9 p. 100. Cette propagation se fait par la voie de la veine porte, comme cela ressort clairement des observations de Mazet (2), de Feltz (3), d'Hanot et Gilbert (4), etc. Nous n'avons pas à insister sur les caractères du cancer secondaire du foie.

L'*envahissement du péritoine*, noté 13,7 à 22,7 fois sur 100 par Ewald, 17,6 fois sur 100 par Lange, 37,5 fois sur 100 par Lebert, se fait par la voie lymphatique. Le grand épiploon en est le siège d'élection. La péritonite est sèche ou avec épanchement (séro-fibrineux, hémorragique ou purulent). Les noyaux cancéreux affectent des distributions variables. Histologiquement, ils reproduisent les caractères de la tumeur stomacale.

L'*envahissement pleuro-pulmonaire* s'observerait dans 0,6 à 6,2 p. 100 des cas d'après Ewald, dans 0,71 p. 100 d'après Lange, dans 8,3 p. 100 d'après Lebert. Le plus souvent, le cancer se propage du péritoine antérieurement envahi, à la plèvre à travers les espaces lymphatiques du diaphragme. Dans d'autres cas, le poumon est envahi par des éléments venus par voie sanguine du foie déjà infecté. Il pourrait également servir de matrice à des cellules ayant pénétré dans la petite circulation par l'intermédiaire du canal thoracique. Fenger a trouvé des parcelles néoplasiques dans ce dernier conduit.

D'après Lange, la tuberculose se trouverait associée au cancer secondaire du poumon dans 8,1 p. 100 des cas. On a observé simultanément des produits cancéreux et des bacilles de Koch au niveau de foyers pulmonaires, si bien qu'il n'est pas toujours facile, même par l'examen microscopique, de déterminer si de petites cavernes

(1) Lange, Der Magenkrebs und seine Metastasen. Inaug. Diss., Berlin, 1877.
(2) Mazet, Cancer du petit cul-de-sac de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1838).
(3) Feltz, Traité des embolies capillaires, Paris. 1870.
(4) Hanot et Gilbert, Étude sur les maladies du foie, 1888, p. 183.

sont dues au ramollissement de tubercules ou de noyaux cancéreux métastatiques.

Dans ces dernières années, l'attention a été attirée sur la fréquence relative des *métastases ovariques* dans le cours des cancers du tube digestif et plus particulièrement de l'estomac (Bücher, Krauss, Lamparter, etc.) (1).

Il s'agit généralement de tumeurs bilatérales dont la structure histologique est si caractéristique que, dans quelques cas, on a été amené, après ovariotomie, à faire une seconde intervention pour rechercher le cancer primitif.

Pour expliquer cette métastase sur l'ovaire d'un cancer de l'estomac, malgré l'éloignement des deux organes, on a invoqué la propagation par greffe, « Impfimplantation » des auteurs allemands. Des cellules épithéliales se détachent de la tumeur primitive arrivée au contact de la séreuse et tombent mécaniquement dans la partie la plus déclive de la cavité péritonéale, dans le repli de Douglas et sur les ovaires. Cette hypothèse de la greffe est confirmée par la présence de métastases dans le repli de Douglas ; il se forme en avant du rectum des masses parfois assez volumineuses pour être perçues au toucher, *métastases prérectales ou dépôts pelviens*, qui possèdent une très grande importance diagnostique et pronostique.

L'*envahissement* de l'intestin grêle, du côlon, du rectum, se rencontre surtout dans la linite cancéreuse (Voy. p. 501).

La rate, les os (vertèbres, sacrum), la peau, la cicatrice ombilicale (2), les muscles, le cœur (3) sont plus rarement atteints.

La métastase peut porter à la fois sur plusieurs organes. Le foie et le poumon seraient atteints simultanément dans 8,47 p. 100 des cas, d'après Lange.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans la majorité des cas, le début du cancer est des plus obscurs. Un individu qui, jusqu'alors, n'avait éprouvé aucun malaise du côté de l'estomac, est pris de troubles dyspeptiques analogues à ceux qui caractérisent la gastrite chronique. Il accuse une sensation de plénitude et de tension épigastrique à la suite des repas, une lenteur et une difficulté plus ou moins grande des digestions accompagnées de renvois, d'aigreurs, de pyrosis et une tendance à la

(1) La question est exposée dans son ensemble dans : Les métastases ovariques des cancers digestifs, Hartmann et Metzger, *Paris médical*, 1er avril 1911, p. 409, et Metzger, Thèse de Paris, 1911.

(2) L'envahissement secondaire de l'ombilic se fait par propagation directe, lors d'adhérences entre la néoplasie et la face postérieure de la cicatrice ombilicale, ou par infection lymphatique. Cette dernière implique l'existence d'une adénopathie sous-hépatique, elle-même consécutive à un envahissement des ganglions des chaînes parastomacales, et aussi une thrombose progressive des lymphatiques du ligament suspenseur comme trait d'union entre les ganglions du hile et l'ombilic. L'apparition d'un cancer secondaire de l'ombilic indique donc toujours un envahissement étendu du système lymphatique (Cunéo).

(3) B. Lyonnet, Néoplasme de l'estomac avec généralisation au cœur (*Soc. des sc. méd. de Lyon*, 3 mars 1897).

nausée, allant rarement jusqu'au vomissement. L'appétit est fortement troublé ; il est irrégulier, diminué ou aboli. On note un dégoût souvent invincible pour certains aliments, la viande en particulier.

Le plus ordinairement, les malades ne souffrent pas encore ; quelques-uns, toutefois, ressentent une douleur plus ou moins vive à l'épigastre.

Les troubles digestifs ont à peine quelques semaines de durée que déjà les malades remarquent qu'ils ont maigri et qu'ils s'affaiblissent. C'est alors qu'on voit quelquefois une hématémèse se produire ; il est même des cas où le vomissement de sang survient en quelque sorte comme symptôme primitif, au milieu des apparences de la santé la plus parfaite.

Une fois déclarés, les accidents ne rétrogradent guère ; presque toujours ils s'aggravent lentement. Les phénomènes dyspeptiques se multiplient et augmentent d'intensité, les douleurs naissent ou s'exagèrent, les vomissements apparaissent et occupent bientôt la première place dans le cortège des troubles fonctionnels.

Tous ces signes, auxquels il faut ajouter ceux que fournissent l'exploration par la sonde et l'analyse chimique, peuvent, pendant une phase de durée variable, constituer à eux seuls tout le tableau clinique.

La tumeur, si parfois elle devient palpable peu après le début des premiers accidents, reste souvent inaccessible pendant un temps plus ou moins long, ou même demeure cachée pendant tout le cours de l'affection.

L'amaigrissement et la perte des forces font des progrès incessants, l'anémie et la cachexie tendent à s'établir, mais, en dehors de certains cas où ils se rencontrent d'une façon rapide, ils ne prennent un développement considérable et ne dominent la scène morbide qu'à une période déjà assez avancée.

Il est donc logique d'exposer d'abord en détail les troubles des fonctions digestives, et de relever tout ce qu'ils peuvent présenter d'utile à l'établissement d'un diagnostic précoce. Viendront ensuite l'étude de la tumeur et celle des altérations de l'état général.

TROUBLES DES FONCTIONS DIGESTIVES. — **Anorexie, Phénomènes dyspeptiques banaux**. — L'*anorexie*, l'un des signes les plus précoces, est aussi l'un des plus fréquents (on le trouve 85 fois sur 100, d'après Brinton).

C'est un phénomène qui se rencontre dans bon nombre d'affections de l'estomac, mais il est certain que dans le cancer elle présente quelques caractères spéciaux. Elle est persistante et élective. Le malade n'a pas seulement de l'inappétence, il éprouve un véritable dégoût pour certains mets, tout particulièrement pour la viande et pour les substances grasses.

Parfois l'anorexie ne se montre que tardivement ou reste modé-

rée, mais il est tout à fait rare qu'elle fasse entièrement défaut. Toutefois Dujardin-Beaumetz, Arnozan (1), Hanot (2) et Marc Mathieu ont rapporté des faits qui démontrent que non seulement elle peut manquer jusqu'aux derniers jours de la maladie, mais encore que, dans quelques cas, on peut constater de la boulimie.

La *langue* reste souvent nette et humide, malgré la perte de l'appétit et les troubles digestifs intenses, mais elle est d'autres fois chargée, épaisse. Vers la fin de la maladie, elle peut devenir rouge et sèche, et se couvrir de muguet.

Le *goût* est souvent intact ; quelquefois, il est fade ou amer ; la bouche est pâteuse, l'haleine forte.

Ces caractères sont inconstants et peuvent varier avec les différentes phases de la maladie et la manière dont s'accomplissent les fonctions digestives.

La *digestion*, en effet, est le plus souvent troublée. Elle est lente, pénible, et, en dehors des douleurs et des vomissements, elle s'accompagne habituellement de nausées, de régurgitations, de renvois quelquefois aigres et fétides.

Toutefois, comme elle ne dépend pas seulement du siège du cancer, de son étendue, de l'état de la muqueuse gastrique, mais encore de l'alimentation et du traitement auxquels est soumis le malade, son état peut varier suivant les circonstances.

Douleur. — La douleur existe dans 92 p. 100 des cas, d'après Brinton ; c'est un signe très fréquent, mais qui n'est pas absolument constant et qui peut faire défaut depuis le début jusqu'à la fin de la maladie.

Elle est localisée ou diffuse. Dans le premier cas, elle siège le plus souvent à l'épigastre, mais on la rencontre également sous les côtes gauches, dans le dos, au niveau des dernières vertèbres dorsales ou même dans la région lombaire. Dans le second cas, elle est moins nettement limitée et irradie vers l'hypocondre, le sternum, l'épaule ou le long des espaces intercostaux. Elle est quelquefois transfixiante et simule la douleur en broche de l'ulcère simple.

Elle présente une intensité et des modalités assez variées. Simple sentiment de pesanteur chez les uns, elle prend chez les autres les caractères d'une brûlure, d'une érosion ou devient lancinante, rongeante ou térébrante. En général, elle est sourde, peu violente ; elle acquiert cependant quelquefois une acuité extrême.

Elle est tantôt continue, tantôt intermittente. Elle est aggravée par l'ingestion des aliments, ou, au contraire, redouble longtemps après les repas et quand l'estomac semble complètement vide. Sa suppres-

(1) Arnozan, Cancer de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1879, p. 461).

(2) Hanot, Sur les modifications de l'appétit dans le cancer de l'estomac et du foie (*Assoc. franç. pour l'avancement des sciences. Congrès de Besançon*, 9 août 1890).

sion à la suite de la gastro-entérostomie montre toutefois le rôle important que joue le contact du suc gastrique et des aliments dans sa production (1). Elle n'est guère influencée par les vomissements. La palpation la réveille souvent ou l'augmente.

Vomissements, hématémèses. — Les vomissements sont fréquents ; on les a notés 80 (Lebert) à 87 (Brinton) fois sur 100. Lorsqu'ils font défaut, le cancer peut occuper un siège variable, mais le plus souvent il n'entraîne pas de sténose des orifices. Lebert note toutefois leur absence dans trois cas de sténose légère et dans deux cas de sténose prononcée.

Il n'en est pas moins vrai que le cancer du pylore est la cause la plus fréquente des vomissements : les aliments retenus dans la cavité gastrique s'y accumulent et, à un moment donné, l'organe réagit contre la surcharge. L'atrésie générale et la diminution de capacité de l'estomac constituent un autre mode de production mécanique du phénomène. D'autres fois c'est l'irritation causée par la présence du cancer ou par la gastrite concomitante qui entraîne le rejet du contenu stomacal.

Les vomissements sont pituiteux, alimentaires ou plus ou moins hématiques.

Les VOMISSEMENTS PITUITEUX, « eaux du cancer », sont représentés par quelques matières glaireuses et filantes. Ils surviennent indifféremment le matin à jeun ou dans le courant de la journée, sans efforts pénibles, comme par régurgitation. Chez les individus âgés, non alcooliques, ils doivent éveiller de sérieuses appréhensions ; ils sont presque caractéristiques.

Les VOMISSEMENTS ALIMENTAIRES offrent des caractères différents, suivant que les aliments ont séjourné plus ou moins longtemps dans l'estomac.

Lors d'obstacle au cardia, d'atrésie générale de l'organe, de vomissements par irritation, le phénomène survient généralement peu après le repas. Tous les aliments sans distinction sont rejetés ; souvent, ils sont à peine modifiés et on les reconnaît facilement.

Lorsqu'il y a rétention gastrique par sténose pylorique, les matériaux ingérés s'accumulent dans l'organe dilaté et les vomissements peuvent ne se produire qu'à d'assez longs intervalles, par une sorte de regorgement. En pareil cas, l'estomac se vide rarement en entier, le trop-plein seulement est rejeté. Aussi peut-on rencontrer dans les matières vomies des aliments ingérés plusieurs jours et même plusieurs semaines auparavant et dont les plus résistants sont encore reconnaissables.

A une période plus avancée, les vomissements peuvent diminuer de fréquence ou même cesser complètement. Cette sédation, qui coïn-

(1) GAILLARDON, De la douleur dans le cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1879.

cide quelquefois avec une hématémèse, est due à l'élimination d'une portion d'un cancer pylorique ramollie et au rétablissement du cours des matières. On comprend aussi qu'elle puisse se produire lorsqu'une fistule met en communication l'estomac et le côlon ; nous savons en effet que, dans certains cas exceptionnels, cette complication peut survenir.

Aux substances alimentaires s'adjoignent le plus souvent des mucosités épaisses. Le tout nage dans un liquide jaune ou verdâtre. La présence de la bile est assez rare, surtout quand le néoplasme occupe la région pylorique.

L'odeur des vomissements est assez variable. Elle est en rapport avec les fermentations qui se produisent dans la masse alimentaire contenue dans l'estomac. Les fermentations butyrique et acétique se reconnaissent facilement à leurs caractères spéciaux. Quelquefois les matières albuminoïdes subissent une décomposition putride et les liquides vomis ont une odeur qui rappelle celle de la putréfaction.

L'examen microscopique des résidus montre, à côté de débris alimentaires variés, des sarcines, des champignons, des levures, des microbes de différentes espèces, comme on en trouve dans tous les liquides de rétention (1), souvent des globules rouges du sang plus ou moins altérés.

Les matières rendues, surtout le matin à jeun, renferment parfois de petites masses constituées par des débris de carcinome. Dans un cas de Mathieu, deux végétations, dont la plus grande mesurait 6 centimètres de long sur 1 centimètre à 1^{cm}, 5 de diamètre, furent ainsi retrouvées dans les vomissements. C'est là une éventualité assez rare.

L'analyse chimique des liquides vomis décèle ordinairement une acidité forte (0,217 et 0,368). L'HCl libre fait souvent défaut ou est en quantité très faible (0,008 dans deux cas). L'HCl combiné est en proportion généralement minime. Le coefficient α, toujours élevé, atteint parfois des chiffres remarquables (25 et 52). On note souvent la réaction de l'acide lactique et on trouve des traces de peptone.

Les VOMISSEMENTS DE SANG OU HÉMATÉMÈSES sont fréquents, mais non constants (ils existent 42 fois sur 100, d'après Brinton).

Le plus souvent, ils consistent dans le rejet de matières noires offrant l'aspect du marc de café.

Le vomissement marc de café tire de sa grande fréquence dans le cancer une réelle valeur diagnostique, mais il n'est pas pathognomo-

(1) Fréquemment on rencontrerait, d'après J. Boas et Oppler, de longs bacilles filiformes souvent placés bout à bout et formant des angles aigus et dont la présence aurait une grande valeur diagnostique. Kaufmann et Schlesinger font de cet élément l'agent spécial de la fermentation lactique. Rosenheim et Richter ont montré qu'il pouvait exister en abondance dans le suc gastrique lors de sténose non cancéreuse du pylore et aussi dans des vomissements contenant de l'HCl libre. Ils ont établi, de plus, que sa présence n'était pas nécessaire à la production d'acide lactique.

nique ; on peut le rencontrer dans toutes les affections gastriques qui s'accompagnent d'hémorragies, dans les gastrites ulcéreuses, dans l'ulcère, etc. Enfin, le vomissement de sang rouge, s'il est beaucoup plus rare que dans l'ulcère, n'est pas exceptionnel dans le cancer. L'hématémèse peut même, dans certains cas, être assez considérable pour entraîner la mort (Habershon).

Troubles de la fonction évacuatrice. — Les troubles de la fonction évacuatrice sont généralement en rapport avec le cancer du pylore dont ils partagent la grande fréquence. Ils sont presque toujours la conséquence d'une sténose, exceptionnellement d'une insuffisance de l'orifice.

La sténose s'accuse par divers symptômes (Voy. *Sténose du pylore*, p. 536) dont les principaux sont : les vomissements qui prennent parfois un aspect spécial, le durcissement intermittent ou l'agitation péristaltique, enfin la présence habituelle de liquides résiduels dans l'estomac, le matin à jeun.

La recherche de ces derniers liquides est d'une importance capitale ; ils permettent souvent par le seul aspect des résidus de faire le diagnostic immédiat. Nous en étudierons complètement les caractères physiques et chimiques à propos des troubles de la fonction chimique et en décrivant le cancer du pylore.

Il n'est pas absolument nécessaire, et c'est un point intéressant à connaître, qu'il y ait sténose pour que l'on trouve, lors de cancer, du liquide le matin à jeun. Dans certains cas, en effet, on peut, avec un néoplasme occupant une région quelconque du corps de l'organe et n'entravant pas l'évacuation, retirer de l'estomac, après le long repos de la nuit, un liquide peu abondant, dépourvu de résidus alimentaires, parfois bilieux, dont le caractère principal est d'être souillé de grains noirs de provenance hématique ou de contenir des traces de sang, indices de l'existence probable d'une surface saignante (1).

Troubles de la fonction chimique. — L'*analyse du suc gastrique*, pratiquée *à la suite du repas d'épreuve*, fournit sur le fonc-

(1) MM. M. Lœper et E. Binet ont fait, à l'aide de la technique qu'ils préconisent (p. 279), l'étude cytologique de sept cas de cancer de l'estomac. Ils ont rencontré, à côté de cellules leucocytaires et de globules rouges, deux types principaux d'éléments cancéreux : des cellules cylindriques allongées et des cellules rondes.

Ces cellules ont des noyaux volumineux, chargés de chromatine, parfois multiples (2 à 3). Elles sont souvent réunies en amas de quatre à cinq formant de véritables *nids cellulaires*. Elles se distinguent facilement des cellules pavimenteuses, moins aisément des cellules épithéliales de l'estomac normal ou altéré. Pourtant, elles sont plus volumineuses, plus épaisses que ces dernières, plus fortement teintées par les réactifs ; elles ont un noyau plus riche en chromatine ; enfin et surtout elles possèdent une résistance beaucoup plus grande à l'action des liquides caustiques ou digestifs. Elles présentent en plus la réaction du glycogène, telle qu'on la produit en suivant la technique de Brault. Cette réaction ne s'obtient pas avec les cellules contenues dans les vomissements ou dans les liquides de rétention.

tionnement de l'estomac des renseignements qui sont aussi de première importance.

Une statistique comprenant 106 cas nous donne :

65 cas d'hypopepsie du 3e degré ($H + C < 0{,}100$), dont 11 cas d'apepsie (A et $\alpha = 0$ ou $H + C = 0$).

19 cas d'hypopepsie du 2e degré ($H + C < 0{,}150$).

17 cas d'hypopepsie du 1er degré ($H + C < 0{,}210$).

5 cas d'hyperpepsie ($H + C > 0{,}210$ et variant de 0,233 à 0,270).

L'acidité totale s'est montrée 51 fois inférieure et 55 fois supérieure à 0,100, mais elle a dépassé très rarement la normale 0,190 (7 fois seulement) (1). Les plus fortes acidités étaient dues aux fermentations anormales, et se rencontraient avec l'hypopepsie du 3e degré. Lors d'hyperpepsie, l'acidité n'était pas très élevée, elle restait au voisinage de la normale, tantôt un peu inférieure, tantôt un peu supérieure à cette dernière (0,146 à 0,219).

L'acide chlorhydrique libre a fait complètement défaut dans 85 cas, soit dans 80 p. 100 des faits ; 7 fois il existait à des doses extrêmement minimes (0,003 à 0,007), 7 fois à des doses faibles (0,015 à 0,022) et 7 fois à des doses voisines de la valeur normale (0,043 à 0,067).

Les réactions des acides supérieurs sont notées comme ayant été recherchées dans 61 cas : 33 fois on a trouvé la fermentation lactique seule, 7 fois les fermentations lactique et acétique associées, 4 fois la fermentation acétique seule, 17 fois, enfin, aucune réaction.

Le coefficient α traduit l'activité des fermentations anormales ; il peut paraître en rapport avec l'intensité des réactions des acides supérieurs, mais il relève souvent de la production de groupes acides indéterminés. Il varie dans de très vastes limites : on l'a trouvé 9 fois nul ; 51 fois inférieur à 1 ; 28 fois entre 1 et 2 ; 17 fois supérieur à 2, atteignant les valeurs 3, 4, 18, 17 ou quand $H + C = 0$ devenant ∞.

On peut résumer l'ensemble de ces résultats dans les conclusions suivantes :

Dans le cancer de l'estomac, l'hypopepsie est la règle (95,3 fois sur 100), l'hyperpepsie l'exception (4,5 fois sur 100).

L'hypopepsie est prononcée et atteint le 3e degré dans 61,3 p. 100 des cas. Elle s'accompagne le plus souvent d'anachlorhydrie (80 fois sur 100).

L'hyperpepsie, quand elle existe, est toujours modérée ; elle est due surtout à l'augmentation de C, la valeur H étant nulle, inférieure

(1) L'acidité totale était : dans l'*hypopepsie du 3e degré* 43 fois $<$ et 11 fois $>$ 0,100 (dépassant trois fois la valeur normale 0,190 et atteignant 0,212 ; 0,255 et 0,304) ; dans l'*hypopepsie du 2e degré*, 8 fois $<$ et 11 fois $>$ 0,100 (un seul cas au-dessus de 0,190) ; dans l'*hypopepsie du 1er degré*, toujours $>$ 0,100 (2 fois seulement $>$ 0,190) ; dans l'*apepsie*, 5 cas, avec les valeurs : 0,146 ; 0,182 ; 0,189 ; 0,201 ; 0,219.

ou sensiblement égale à la normale, la dépassant parfois, mais légèrement.

L'acidité totale est faible dans la moitié environ des cas. Elle dépasse rarement la normale. Elle atteint ses plus hautes valeurs avec l'hypopepsie du 3e degré et est en rapport avec les fermentations anormales. Lors d'hypopepsie du 1er degré ou d'hyperpepsie dans lesquelles les fermentations sont moins prononcées, elle reste toujours au voisinage de la normale.

Les réactions des acides supérieurs existent dans 72 p. 100 des cas. Parmi ces réactions, celle de l'acide lactique est la règle, celle de l'acide acétique peut se rencontrer, mais elle est rare (9 fois sur 100).

Le coefficient α acquiert dans certains cas des valeurs très élevées ; ces valeurs, quand elles atteignent et surtout dépassent 2, n'appartiennent guère qu'au cancer.

A ces données, il faut ajouter les résultats parfois importants que fournit la recherche de la concentration. Cette valeur, considérée en général, atteint et dépasse rarement 0,150. G. Hayem l'a vue s'élever jusqu'à 0,19. Il s'agit généralement, en pareil cas, de cancer stomacal : le suc ichoreux fourni par le néoplasme contient des particules solubles qui viennent augmenter la concentration du contenu gastrique.

— Dans les *liquides extraits à jeun*, l'acidité est, le plus souvent (76 fois sur 100), supérieure à ce qu'elle était après le repas d'épreuve (1) ; elle peut s'élever à 0,200, 0,300 et même au-dessus de 0,400.

L'acide chlorhydrique libre fait défaut dans 64 p. 100 des cas : il apparaît ou acquiert une valeur plus élevée que celle qu'il présentait à la suite du repas d'épreuve 26 fois sur 100.

La chlorhydrie est plus élevée qu'à la suite de ce même repas dans 50 p. 100 des cas. Son augmentation dépend soit de l'accroissement de H, soit de celui de C. Elle possède 26 fois sur 100 des valeurs supérieures à 0,200, pouvant exceptionnellement atteindre 0,300 ; les faits de cet ordre constituent ce que G. Hayem a appelé l'*hyperpepsie par rétention.*

Dans ces liquides de rétention, α n'est inférieur à 1 que dans un quart des cas environ ; il reste entre 1 et 2 une fois sur quatre également ; dans l'autre moitié des faits, il atteint 3, 7, 10, 15, 36, etc., et, quand (H + C) la chlorhydrie est nulle, il est en rapport uniquement avec les fermentations anormales qui constituent à elles seules toute l'acidité. Ces hautes valeurs d'α sont caractéristiques du cancer.

Ici encore, c'est la fermentation lactique qui est la plus fréquente ; mais elle est associée dans nombre de cas à la fermentation butyrique.

(1) Ces chiffres sont établis d'après une statistique de 48 cas.

La fermentation acétique, isolée ou combinée, est rare mais possible (1).

(1) Certains auteurs ont cherché dans les propriétés chimiques et biologiques du contenu gastrique d'autres éléments propres à caractériser le cancer.

Épreuve de Salomon. — Elle est fondée sur cette donnée que tout cancer de l'estomac doit être le siège d'un suintement séro-albumineux. La veille de l'épreuve, le malade s'alimente exclusivement avec des liquides ne contenant pas d'albumine (café, vin, thé) et le soir on pratique un lavage complet de l'estomac. Le lendemain matin, à jeun, on introduit dans l'organe 400 centimètres cubes de sérum physiologique que l'on fait plusieurs fois entrer et sortir en élevant et abaissant successivement l'entonnoir. On retire finalement le liquide et on y dose l'azote par la méthode de Kjeldahl et l'albumine par celle d'Esbach. Dans les affections bénignes de l'estomac, les quantités d'azote et d'albumine seraient minimes, tandis qu'elles seraient très notables dans le cancer.

Pour Reicher (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1906, n° 23), si l'on évite certaines causes d'erreur (mélange du mucus à l'eau de lavage, présence de bile ou de résidus alimentaires dans le liquide extrait), l'épreuve de Salomon a une réelle valeur diagnostique, surtout rapprochée des autres signes de la maladie. Mais ce n'est pas un symptôme précoce, elle manque dans les cancers non ulcérés. Elle est positive au contraire dans l'ulcère simple ; toutefois le réactif d'Esbach, s'il produit, dans cette affection, un trouble plus ou moins notable, ne donne pas lieu à la formation d'un véritable précipité floconneux.

D. Romano (*La Riforma medica*, 13 avril 1907, p. 399-407) a appliqué l'épreuve de Salomon à trente cas de gastropathies variées dont dix-sept cancers. Il arrive à cette conclusion que toute rétention gastrique, tout processus ulcératif de la muqueuse peut entraîner une réaction positive, qu'inversement un néoplasme non ulcéré donne un résultat négatif, et que, par conséquent, l'épreuve de Salomon n'a aucun caractère de spécificité.

Réaction de Græfe et de Röhmer. — Elle a pour but de déceler la présence de substances hémolysantes dans le contenu gastrique des malades atteints de cancer de l'estomac. On donne, après lavage complet fait la veille au soir ou le matin même, le repas d'épreuve que l'on extrait trois quarts d'heure après (quand l'estomac paraît vide, on le lave avec 100 centimètres cubes d'eau distillée). On filtre et sur quelques centimètres cubes du filtrat on recherche la trypsine, tout suc contenant de la trypsine devant être écarté afin d'éviter les causes d'erreur résultant d'un reflux de liquide duodénal dans l'estomac. Le liquide est alors alcalinisé légèrement avec la soude, puis agité pendant douze heures avec un volume égal d'éther. On laisse reposer, on décante l'extrait éthéré, on l'évapore et on dissout le résidu sec dans du sérum artificiel de façon qu'un centimètre cube de la solution renferme la quantité de résidu sec correspondant à 10 centimètres cubes de suc gastrique. Cette solution, qui contient les principes hémolysants du cancer, est mise en contact avec une suspension à 5 p. 100 de globules rouges humains ou animaux préalablement lavés. On laisse le mélange trois heures à l'étuve en agitant de temps en temps, puis on porte à la glacière et on fait l'observation, au bout de douze à vingt heures. La plupart des auteurs qui ont essayé cette réaction l'ont trouvée en défaut, certains lui dénient toute valeur.

Méthode de Livierato (La anafilassia da succo gastrico, applicazione di essa alla diagnosi del carcinoma gastrico, *Riforma medica*, 6 juin, 10 oct. 1910). — Le suc gastrique extrait à la suite d'un repas d'épreuve est filtré à deux reprises sous pression, neutralisé et même alcalinisé légèrement. Le suc ainsi préparé est injecté au cobaye par la voie sous-durale. Le suc gastrique d'un sujet sain n'exerce ainsi aucune action toxique, même à la dose de 1 centimètre cube. Au contraire, le suc gastrique des sujets atteints de cancer se montre très toxique, détermine une parésie générale, du tremblement, des secousses et parfois la mort, même à la dose minime de 1/10e de centimètre cube. Pour que l'injection soit inoffensive, il faut que la dose ne dépasse pas 1/20e de centimètre cube. Si les cobayes sont antérieurement préparés par des injections d'extraits aqueux filtrés de carcinome mammaire, l'injection sous-durale de suc gastrique provenant de sujets normaux, de sujets atteints d'ulcère de l'estomac ou souffrant d'infection diverses, ne détermine aucun phénomène anaphylactique, même à la dose de 1/2 cen-

Troubles intestinaux. — Hémorragies latentes. — Les troubles intestinaux n'ont rien de caractéristique. La *constipation* accompagne généralement les premiers symptômes dyspeptiques. Plus tard la *diarrhée* apparaîtrait dans la moitié des cas, d'après R. Tripier (1) ; elle surviendrait par crises, sous forme de débâcles, ou existerait d'une façon continue, surtout à la période ultime.

Elle est probablement due au passage dans l'intestin de substances irritantes, matière cancéreuse, aliments mal élaborés, liquides en fermentation, provenant de l'estomac.

Dans certains cas, rares du reste, on voit la *lienterie* succéder à la constipation et remplacer les vomissements ; ce phénomène peut être la conséquence, soit de l'incontinence du pylore consécutive à l'ulcération du néoplasme, soit de la production plus rare d'une fistule gastro-colique.

Le *melæna* est fréquent. Il accompagne l'hématémèse, ou, quand l'hémorragie a été peu abondante, existe en dehors d'elle.

Les *hémorragies occultes*, décelées par la recherche de la réaction de Weber dans les fèces, ont une importance capitale. Nous savons que leur existence est la règle, leur absence l'exception. Elles sont constantes pour Boas, Œttinger et Giraud, on ne manquent qu'exceptionnellement d'après Hartmann, Mathieu et Roux, A. Cade. Il n'est pas douteux qu'elles font défaut dans un certain nombre de cas; sur une statistique de 36 cas, Lion compte 5 résultats négatifs, soit 13 sur 100.

Quoi qu'en ait dit Ewald, l'hémorragie occulte apparaît en l'absence de toute tumeur palpable et constitue parfois le premier signe objectif important du néoplasme ; elle présente donc une grande valeur diagnostique.

En général, elle est constante et, une fois constatée, elle persiste sans être influencée par aucun moyen hygiénique ou thérapeutique.

Elle se distingue ainsi de l'hémorragie occulte de l'ulcère qui est passagère ou intermittente.

Il faut bien savoir également que les hémorragies occultes peuvent se rencontrer dans diverses affections des autres parties du tube digestif : cancer de l'œsophage, cancer ou ulcère des différents segments de l'intestin, helminthiase, cirrhose du foie, cancer du foie ou des voies biliaires, pancréatite et cancer du pancréas.

LA TUMEUR. — La tumeur, lorsqu'elle existe, représente un des signes principaux du cancer stomacal. Avec le vomissement noir, elle constitue la vraie base du diagnostic. La fréquence en est très

timètre cube. Au contraire, avec du suc gastrique des sujets atteints de cancer de l'estomac, on produit immédiatement des phénomènes d'anaphylaxie (parésie, dyspnée, chute de la température, tremblement général, convulsions et même mort).

(1) R. Tripier, Étude clinique sur la diarrhée dans le cancer de l'estomac (*Lyon médical*, 1881, p. 141, 192 et 217).

grande. Elle n'est toutefois pas constante et manque une fois sur cinq, d'après Brinton et Lebert.

Il suffit de se rappeler les rapports anatomiques de l'estomac pour comprendre pourquoi tous les cancers ne sont pas appréciables à travers la paroi abdominale. Facilement sentis quand ils siègent à la partie moyenne de l'organe et à la grande courbure, ils sont encore souvent appréciables quand ils occupent le pylore et restent généralement cachés quand ils se trouvent au cardia, à la petite courbure ou à la face postérieure. Certains désordres statiques peuvent rendre tangibles des cancers inaccessibles dans les conditions ordinaires. Ces désordres amènent quelquefois des déplacements extrêmes et il devient difficile de rapporter à l'estomac une tumeur que l'on trouve dans le flanc, à l'hypogastre ou au-dessus du pubis.

Le plus ordinairement, la tumeur occupe l'épigastre, en un point plus ou moins rapproché de l'ombilic. Souvent encore elle siège dans l'hypocondre gauche, et il n'est pas rare qu'elle soit en partie recouverte par les fausses côtes.

Dans un certain nombre de cas, surtout chez les sujets amaigris, il existe une saillie appréciable à l'œil nu, mais le plus ordinairement c'est par une palpation méthodique que l'on reconnaît l'existence du néoplasme.

Celui-ci forme une masse du volume d'une noix, du poing et davantage, arrondie ou irrégulière, d'une dureté uniforme, à surface plus ou moins inégale et semée de nodosités.

Plus rarement, il se présente comme une infiltration en nappe et donne la sensation d'un empâtement résistant, qui offre parfois, à la vue et au toucher, la configuration générale de l'estomac.

La palpation de la zone envahie est généralement sensible, mais il est rare qu'elle occasionne une véritable douleur, à moins qu'il n'existe de la péritonite ou que le cancer ne se soit propagé au péritoine.

La percussion ne donne pas nécessairement un son mat ; les caractères de ce son se trouvent en effet modifiés par le voisinage de la cavité gastrique ; ils peuvent, du reste, varier suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac.

La tumeur suit souvent les mouvements de la respiration. La plupart des auteurs prétendent que, quand elle siège au pylore, elle n'est influencée par ces mouvements que dans les cas où elle contracte des adhérences avec le foie. Lors de néoplasmes de la face antérieure remontant jusqu'à la petite courbure, les déplacements respiratoires s'observent régulièrement et les extrémités des doigts placés sous les fausses côtes peuvent arriver à sentir à chaque inspiration profonde le rebord inférieur de masses assez haut situées et inaccessibles aux autres moments.

Il n'est pas rare que la tumeur se laisse déplacer par la palpation.

On la voit parfois occuper des positions différentes selon que l'estomac se distend ou se rétracte, parfois aussi suivre cet organe dans ses déplacements. Ainsi s'explique comment, dans certains cas, elle peut apparaître et disparaître à de courts intervalles.

L'insufflation, en mettant en jeu cette mobilité, peut rendre palpable une tumeur inaccessible dans l'état de vacuité, ou, au contraire, produire un effet absolument opposé. Souvent, elle ne fait que déplacer de gauche à droite un néoplasme qui change en même temps de siège et de forme. Elle permet, dans certaines circonstances, de reconnaître que la tumeur est adhérente.

Il n'est pas exceptionnel que le cancer gastrique, développé devant l'aorte ou le tronc cœliaque, soit déplacé à chacune des pulsations de ces vaisseaux. Il présente alors des soulèvements appréciables à la palpation, quelquefois même à la vue, faciles le plus souvent à distinguer des battements ou mouvements d'expansion véritable qui se passent dans les poches anévrysmales.

L'examen radiologique permet quelquefois de reconnaître le cancer, même dans les cas où il n'est pas perceptible par la palpation (Rieder, Holzknecht et Brauner, Leven et Barret, etc.).

La tumeur met obstacle au passage du mélange bismuthé ou diminue l'épaisseur de la couche de bismuth contenue à son niveau dans la cavité gastrique. Il en résulte une zone claire qui tranche sur l'opacité générale de l'image radiologique.

A l'écran radioscopique, pendant que le malade avale par gorgées le lait de bismuth, on voit le liquide cheminer dans l'estomac en parcourant un trajet sinueux comme s'il contournait un obstacle.

Une fois tout le bismuth ingéré, on constate l'existence d'une zone claire qui présente l'aspect d'une encoche plus ou moins profonde et irrégulière quand le néoplasme occupe le bord de l'organe, ou celui d'un espace d'étendue et de forme variables quand il en occupe l'une des faces.

La radiographie donne des résultats analogues. Nous reproduisons ici une épreuve intéressante (fig. 77).

Il ne faut pas abandonner l'exploration physique de l'abdomen sans s'être assuré que le cancer n'a pas envahi un autre organe, le foie en particulier. On trouve alors sur la face convexe de ce viscère hypertrophié des nodosités caractéristiques. Il est plus rare de sentir des productions secondaires dans le péritoine; l'épiploon forme quelquefois une masse dure, bombée, irrégulière, au voisinage de la cicatrice ombilicale.

La recherche de la tumeur abdominale entraîne nécessairement, comme corollaire, l'exploration des régions où la métastase ganglionnaire a quelque chance d'être relevée.

Cette exploration doit être pratiquée, non seulement au niveau des aines, où l'existence de ganglions peut être la conséquence de

l'envahissement du péritoine, mais surtout au niveau des fosses sus-claviculaires.

Virchow et Henoch, Friedreich ont les premiers attiré l'attention sur l'importance diagnostique qu'offre l'existence de ganglions dégénérés au-dessus de la clavicule. En France, E. Troisier (1) et Belin (2) ont insisté également sur ce symptôme.

L'adénopathie siège plus fréquemment à gauche. Les ganglions sont isolés ou réunis en une seule masse. Leur volume varie de celui

Fig. 76. — Cancer pylorique. Pièce de gastrectomie provenant du malade dont la radiographie est représentée figure 77. L'estomac a été incisé le long de sa grande courbure.

d'une lentille à celui d'une noisette et davantage. Ils sont mobiles sur les parties profondes et n'adhèrent pas à la peau. Leur dureté est remarquable ; souvent ils ont la consistance de la pierre. Ils sont, caractère également très important, complètement indolores. Aussi restent-ils le plus souvent ignorés du malade. Ils donnent rarement lieu à des phénomènes de compression.

(1) E. Troisier, *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1886. — Les ganglions sus-claviculaires dans le cancer de l'estomac (*Gaz. hebdom.*, nº 42, 1886, et *Arch. gén. de méd.*, 1889).

(2) Belin, Adénopathies externes à distance dans le cancer viscéral. Thèse de Paris, 1888.

E. Troisier admet que l'adénopathie à distance peut se produire dans le cours de tout cancer de l'abdomen, mais qu'elle est surtout fréquente dans le cancer de l'estomac (sur 27 cas d'adénopathie par

Fig. 77. — Radiographie (16 avril 1907). Cancer de l'estomac dont la pièce est représentée dans la figure 76.

lui observés, 14 fois le cancer primitif siégeait dans l'estomac).

En somme, c'est un symptôme rare, dont l'existence révèle un cancer abdominal et non toujours un cancer de l'estomac. Enfin, c'est un symptôme qui n'apparaît, en général, qu'à la période ultime, bien qu'on cite quelques cas où il se soit montré cinq, six mois et même

deux ans avant la mort. Il accuse une généralisation de la diathèse, et présente de ce fait une valeur pronostique considérable ; il contre-indique toute intervention chirurgicale.

Il faut toutefois savoir que l'adénopathie sus-claviculaire n'est pas toujours de nature cancéreuse ; elle peut être le résultat d'infections d'ordres divers (tuberculose, syphilis, infections banales), qu'elle se présente dans le cours ou en dehors du cancer abdominal (Soupault et Labbé) (1). Elle est, parfois même, passagère, comme G. Hayem 'a observé dans un cas.

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. ANÉMIE ET CACHEXIE CANCÉREUSE. — Les phénomènes généraux consistent dans un dépérissement progressif qui s'accompagne de décoloration des téguments, d'une infiltration du tissu cellulaire, d'altérations du côté du sang et de modifications dans la constitution des urines.

Aspect général. — L'amaigrissement et l'affaiblissement du malade, qui, dès les premiers phénomènes dyspeptiques, paraissaient hors de proportion avec un simple dérangement de l'estomac, ont fait des progrès incessants. A une période avancée, la perte des forces est extrême, le malade est réduit à l'immobilité et cet anéantissement physique contraste avec l'état des sens et de l'intelligence qui restent intacts jusqu'aux derniers moments de la vie. La maigreur est squelettique. Les pommettes sont saillantes, les fosses zygomatiques évidées, les yeux excavés. La peau est sèche, écailleuse, couverte de rides, elle a perdu son élasticité.

Décoloration des téguments. Œdèmes. — Les tissus sont décolorés. Les muqueuses présentent une pâleur anémique et les téguments externes offrent une teinte cireuse rappelant celle de la chlorose, rarement la teinte jaune-paille des affections cancéreuses. Aux altérations dans la coloration des téguments s'ajoute souvent une infiltration qui débute ordinairement par les membres inférieurs, mais qui peut se généraliser aux membres supérieurs, à la face et au tronc.

Phénomènes cardio-vasculaires. — L'anémie cancéreuse s'accuse encore par des phénomènes importants du côté du système vasculaire et du sang.

Le pouls est petit et témoigne de la faiblesse de l'impulsion cardiaque. Au niveau du cœur, il n'existe pas de souffle anémique, et l'exploration des vaisseaux du cou ne permet de relever ni frémissement cataire ni bruits d'aucune sorte. L'absence de souffles cardiaques et vasculaires tient probablement à la diminution de la masse totale du sang. Pour être négatif, ce fait n'en est pas moins, comme nous le verrons, d'une grande importance au point de vue du diagnostic.

(1) M. Soupault et M. Labbé, La valeur diagnostique et pronostique des adénopathies dans le cancer épithélial (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 juillet 1899, p. 752).

Altérations du sang. — Le sang présente des altérations qui ont été complètement décrites par G. Hayem, et il n'est pas juste d'écrire que « nous ne possédons encore que des données incomplètes sur l'hématologie du cancer gastrique » (1).

Dans le cancer de l'estomac, comme dans les néoplasies en général, il n'y a pas de modifications du processus de coagulation. Dans les préparations de sang pur, on ne voit jamais se dessiner de réticulum fibrineux, à moins qu'il n'existe une complication inflammatoire au voisinage de la production morbide ou dans un point plus ou moins éloigné de l'économie.

Dans le sang dilué à l'aide du sérum de G. Hayem (2), pour numérer les éléments, il se forme assez souvent des plaques d'une matière plus ou moins granuleuse, emprisonnant quelques globules blancs ou rouges. Ces « plaques cachectiques » ne sont pas spéciales au cancer.

De tous les cancers, c'est celui de l'estomac qui entraîne l'anémie la plus prononcée. Cela tient évidemment à ce que cette affection conduit à la cachexie par une sorte d'inanition prolongée, en même temps qu'elle donne lieu à des hémorragies répétées.

L'anémie du cancer est anatomiquement caractérisée par des altérations du reste analogues à celles que l'on rencontre dans toutes les anémies chroniques, dans la tuberculose, l'impaludisme, les intoxications, etc. Le nombre des hématies s'abaisse à mesure que la maladie fait des progrès ; il peut descendre, à la période ultime, à un million et au-dessous.

Au début, les altérations des éléments sont peu accusées. Dès que leur nombre est inférieur à trois millions, elles s'exagèrent et deviennent aussi marquées que dans la chlorose. Enfin, dans les cas d'anémie extrême, on voit survenir toutes les modifications de forme, de volume, de consistance, de coloration qui caractérisent ce degré d'anémie. Les déformations globulaires sont alors extrêmement prononcées. Les dimensions des hématies sont variables et il est commun de trouver, à côté de globules petits ou nains, un certain nombre de globules géants. On observe aussi des corpuscules très petits, déformés, le plus souvent allongés, offrant l'aspect de bâtonnets noueux ou divisés en une partie renflée et une autre allongée en flagellum. Ces éléments, observés dans les préparations de sang pur, sont agités de mouvements d'oscillation et de reptation. On pourrait les prendre au premier abord pour des parasites. Mais

(1) Bouveret, Traité des maladies de l'estomac, 1893, p. 417.

(2) G. Hayem, Sur les caractères du sang particuliers aux anémies intenses et extrêmes (*Acad. des sciences*, 1880, et *Gaz. méd. de Paris*, 1880). — Altérations de l'hémoglobine dans l'anémie (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1880, et *Gaz. méd.*, 1880). — Globules rouges à noyau dans le sang de l'adulte (*Arch. de physiol.*, 1883). — Contrib. à l'étude des altérations morphologiques des globules rouges (*Arch. physiol.*, 1883). — Du sang. Paris, 1889.

ils contiennent de l'hémoglobine et ce sont très évidemment des globules rouges très petits. G. Hayem leur a donné le nom de pseudo-parasites.

Enfin, dans certains cas, quand l'anémie atteint son degré extrême, on voit apparaître quelques globules rouges à noyau.

Le contenu du sang en hémoglobine diminue à mesure que la déglobulisation fait des progrès. La richesse globulaire (R) tombe progressivement; quand l'anémie est moyenne ou intense et que les petits globules prédominent, cet abaissement est dû, non seulement à la chute du nombre des hématies, mais encore à l'affaiblissement de leurs dimensions moyennes; chaque globule pris isolément contient moins d'hémoglobine qu'un globule sain, la valeur globulaire (G) est inférieure à 1. Plus tard, quand l'anémie est extrême, que les grands globules prédominent et que les globules géants apparaissent, la valeur globulaire augmente, mais sans dépasser la normale.

Les globules blancs présentent également des modifications numériques et des altérations qualitatives. Les premières sont précoces; elles paraissent dépendre de la nature des tumeurs et probablement de la rapidité plus ou moins grande de leur évolution; aussi sont-elles inconstantes. A ce point de vue, les cancers de l'estomac se divisent en deux groupes à peu près égaux : tantôt ils s'accompagnent d'une augmentation du nombre des globules blancs qui s'élève à 17 600 en moyenne, tantôt cette augmentation fait défaut. Lorsque l'augmentation existe, elle a une réelle importance pour le diagnostic.

Si l'on examine avec soin les globules blancs au moment où l'anémie atteint un haut degré, on voit qu'ils subissent quelques altérations qualitatives. Ils deviennent plus translucides, moins compacts et se creusent souvent d'espaces vacuolaires (1).

On trouve habituellement, dans l'anémie symptomatique du cancer, une grande quantité d'hématoblastes. Le processus hématopoïétique est longtemps intact, la coagulation est normale, le caillot se rétracte et laisse exsuder du sérum. Le chiffre des hématoblastes ne descend au-dessous de la normale, le caillot ne devient irrétractile qu'à la phase ultime, dans les derniers jours de la vie. A cet égard, il y a une différence capitale entre l'anémie cancéreuse et l'anémie pernicieuse progressive.

A la suite de ces données tirées de l'examen direct du sang, il est intéressant d'exposer rapidement les notions récemment acquises sur l'*augmentation du pouvoir antitryptique et du pouvoir hémolytique du sérum sanguin* dans le cancer.

Normalement, le sérum sanguin possède la propriété de s'opposer

(1) G. Alexandre, De la leucocytose dans le cancer, Thèse de Paris, 1887.

la digestion de l'albumine par les ferments protéolytiques. Cette propriété se trouve presque constamment exagérée dans la grossesse (Thaler), la maladie de Basedow, la pneumonie, le rhumatisme, la septicémie, fréquemment dans la tuberculose, la syphilis, la fièvre typhoïde, plus rarement enfin dans les néphrites, le tabes et la paralysie générale (d'après les résultats fournis par Meyer et par Poggenpohl) (1).

Dans le cancer, le pouvoir antitryptique est augmenté dans 91 p. 100 des cas (statistique des faits publiés dressée par Poggenpohl, J.-Ch. Roux et Savignac). Au contraire, il n'a jamais été trouvé supérieur à la normale dans les affections gastriques et hépatiques non cancéreuses. On serait donc là en possession d'une épreuve d'une valeur incontestable ; elle permettrait, les maladies aiguës et surtout les maladies chroniques dans lesquelles on peut la rencontrer étant éliminées, d'affirmer le cancer dans certains cas douteux. Inversement, elle suffirait, le pouvoir antitryptique du sang ne tombant jamais, d'après J.-Ch. Roux et Savignac, au-dessous de la normale lors de néoplasie, à faire repousser toute idée de cette affection, quand elle reste négative (2).

De nombreuses expériences ont été entreprises sur la présence d'hémolysines dans le sérum des cancéreux (3). D'après une statistique de 714 examens dressée par Weinberg, on y constaterait l'existence d'isolysines dans 42,01 p. 100 des cas. Les hétérolysines seraient également très fréquentes. Alessandri, dans des recherches récentes, a obtenu, sur 60 épithéliomas dont le diagnostic était certain, 24 fois une réaction positive ; il a noté la présence d'autolysine dans un cas de cancer de l'estomac. Les hémolysines se constatent surtout au moment où se montrent les métastases. C'est ainsi que Crile les a vues se développer 11 fois sur 11 avec l'apparition de ces dernières. On voit donc que la recherche du pouvoir hémolytique du sérum présente un certain intérêt diagnostique. Il faut savoir toutefois que l'existence d'isolysine dans le sérum est fréquente dans d'autres maladies que le cancer, principalement dans la tuberculose. D'après P. Delbet, l'augmentation des pouvoirs antitryptique et hémolytique du sérum n'a pas grande valeur diagnostique lorsqu'on les considère séparément, mais quand on les trouve associés chez le même malade, ils prendraient une signification particulièrement grave (4).

(1) M.-S. Poggenpohl, Sur le pouvoir antitryptique du sérum sanguin et sa valeur diagnostique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 15 juin 1909).

(2) J.-Ch. Roux et R. Savignac, Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin dans les cancers de l'appareil digestif (*Arch. des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, déc. 1910, p. 689-731).

(3) Guillain et Troisier, Du rôle des hémolysines en pathologie (*Congrès français de médecine de Lyon*, oct. 1911).

(4) P. Delbet, Sténose du pylore. Leçon clin. faite à l'hôpital Necker (*Bull. méd.*, 24 janv. 1912, p. 71).

Modification des urines. — Les modifications dans la constitution des urines sont directement en rapport avec la cachexie, les troubles de l'alimentation et de l'assimilation. Généralement peu abondantes et d'acidité faible, parfois même neutres ou alcalines, les urines présentent une diminution de leurs principales matières constituantes.

L'urée est presque régulièrement en quantité inférieure à la normale. Rommelaere (1) admet que, dans toute gastrite chronique, et en l'absence d'autre maladie caractérisée (tuberculose pulmonaire, mal de Bright, abstinence prolongée, etc.), l'abaissement du taux de l'urée au-dessous de 12 grammes doit faire songer au cancer, et que, par contre, on doit rejeter pareille hypothèse, toutes les fois que le même taux se maintient au-dessus de ce chiffre.

De nombreux auteurs (2) se sont élevés contre cette formule trop absolue. Si l'urée s'abaisse le plus souvent dans le cancer de l'estomac et dans les cancers en général, cette règle ne manque pas d'exceptions. A. Robin a montré que le taux de l'urée ne dépend pas du cancer, mais de la manière dont se fait la nutrition : l'urée peut rester normale ou même augmenter chez les cancéreux qui continuent à s'alimenter.

Les phosphates, comme l'urée, sont diminués. C'est également Rommelaere (3) qui a insisté sur ce fait. Il s'est efforcé d'établir que le cancer entraîne constamment l'hypophosphaturie et que cette hypophosphaturie n'est sous la dépendance ni du régime, ni de la réduction de la quantité des aliments. Cette loi n'est pas plus acceptée que la précédente.

Le chiffre des chlorures peut descendre très bas, tomber au-dessous de 1 gramme pour les vingt-quatre heures. Cette hypochlorurie n'est pas spéciale au cancer; de tous les éléments de l'urine, les chlorures sont ceux qui subissent au plus haut degré l'influence des vomissements et de l'insuffisance de l'alimentation, sans que la nature de l'affection gastrique entre directement en cause. Dans le cancer même, lorsque les vomissements sont nuls ou peu fréquents et que le malade s'alimente encore, les chlorures peuvent rester au taux normal. L'albuminurie existe quelquefois avec ou sans lésion rénale. Maixner a trouvé des peptones d'une façon régulière dans douze cas de cancer. Pacanowski a signalé également la fréquence de la peptonurie.

(1) Rommelaere, Recherches sur l'origine de l'urée. Bruxelles, 1880. — Du diagnostic du cancer (*Ann. de l'Univ. libre de Bruxelles*, t. III, 1883). — Du rapport de l'azoturie et de l'alimentation à l'état morbide. Bruxelles, 1880).

(2) A. Robin, L'urée et le cancer (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1884, p. 317). — A. Deschamps, Diagnostic et traitement du cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1884. — Kirmisson, Urée dans le cancer (*C. R. du Congrès de chir.*, 1885, p. 166). — Dujardin-Beaumetz, Note sur un cas de cancer de l'estomac (*Soc. méd. des hôp.*, 1885). — Rauzier, De la diminution de l'urée dans le cancer. Paris, 1889.

(3) Rommelaere, De la mensuration de la nutrition organique. La phosphaturie. Bruxelles, 1884.

L'acide acétique a été rencontré accidentellement par von Jaksch, l'acide oxybutyrique par Klemperer.

La présence de l'indican aurait plus d'importance. Une quantité notable de ce corps dans les urines est pour Senator un signe assez constant de cancer gastrique. En réalité, l'indicanurie est un symptôme fréquent dans les gastropathies, de quelque nature qu'elles soient.

L'urobilinurie existe lorsque le foie est intéressé secondairement (Hayem, Tissier).

COMPLICATIONS. — Complications dues à l'évolution du cancer et à la métastase. — Perforation, fistule ombilicale. — La rupture de l'estomac dans le péritoine entraînant à sa suite la péritonite suraiguë (cas d'Hayem) est des plus rares. Habituellement l'estomac contracte des adhérences avec les organes voisins, et la cavité séreuse est protégée. Mais, par suite des progrès incessants de l'envahissement et de l'ulcération néoplasiques, la cavité gastrique peut être mise en communication avec l'intestin, la vésicule biliaire, la plèvre, le péricarde, les bronches, enfin avec l'air extérieur à travers la peau.

De ces différentes perforations, celles de l'intestin et de la peau nous arrêteront seules un instant.

Les fistules gastro-intestinales peuvent être soupçonnées, lorsque, dans le cours d'un cancer de l'estomac, on voit survenir de la lientérie ou des vomissements de matières stercorales. Bouveret (1) a pu diagnostiquer, pendant la vie, l'existence d'une fistule gastro-colique chez un malade atteint de cancer du pylore, en s'appuyant sur l'existence d'une diarrhée profuse avec lientérie, sur l'absence habituelle de vomissements, sur la présence de matières fécales dans le seul rejet qui eut lieu par la bouche pendant la maladie, sur l'absence de bruit de clapotage.

Les perforations de la paroi abdominale se produisent ordinairement au niveau de l'ombilic ou dans son voisinage. Elles sont très rares et plus rares encore dans le cancer que dans l'ulcère. Feulard (2) en a rapporté 6 cas, dont 5 d'origine cancéreuse et 1 d'origine ulcéreuse. Cette proportion n'est pas la règle. Celle-ci ressort plus exactement de la statistique de Kronheimer qui comprend 59 cas d'ulcère contre 15 de cancer. Il se fait d'abord un sac intrapéritonéa qui proémine sous la peau, puis s'ouvre à l'extérieur. Il en résulte une fistule qui ne donne le plus souvent passage qu'à du pus, mais quelquefois aussi à des matières alimentaires liquides. La vie ne dure que quelques jours après la production de la fistule ; il est rare qu'elle se prolonge quelques mois.

(1) Bouveret, Sur les signes de la fistule gastro-colique (*Lyon médical*, 1er et 8 mars 1896).

(2) Feulard, Fistule ombilicale et cancer de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 1887, p. 159).

Propagation et généralisation du cancer. — Nous avons signalé à l'anatomie pathologique les différentes propagations et métastases qui peuvent succéder au cancer de l'estomac. Nous ne parlerons brièvement ici que de celles qui donnent à la maladie un caractère particulier.

L'envahissement du foie peut ne s'accuser par aucun phénomène; il reste alors ignoré pendant la vie du malade. Il est rare, cependant, qu'à un moment donné il ne donne pas naissance à l'hypertrophie de l'organe et à l'apparition de nodules cancéreux au niveau de sa face convexe. Souvent aussi, aux caractères du foie hypertrophié, marronné et dur, s'ajoutent d'autres signes non moins importants, tels que la douleur, l'ictère (qui se montre dans un tiers des faits de cancer secondaire du foie), la décoloration des matières fécales, l'ascite. L'envahissement du foie précède rarement de plus de deux ou trois mois la terminaison fatale.

Dans la forme hépato-gangreneuse (Gilbert et Lippmann), une douleur d'une acuité extrême éclate brusquement au niveau du creux épigastrique. L'intolérance gastrique devient absolue, le malade est en proie à des vomissements noirâtres, d'odeur nauséabonde. Simultanément, apparaît parfois une diarrhée noire et fétide. Au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre se produit une saillie, résistante et ferme au palper, mate dans son ensemble avec une zone de sonorité à son point culminant. L'état général s'altère profondément : le facies est grippé, le nez effilé, l'aspect est anxieux, ou, au contraire, le malade est plongé dans une torpeur voisine du coma. La température, parfois élevée les premiers jours, s'abaisse et marque une tendance à l'hypothermie. La marche de la maladie s'accélère et la mort arrive en quelques jours, rarement au bout de plusieurs semaines.

La péritonite cancéreuse est sèche ou ascitique. Dans le premier cas, on sent, par la palpation, soit des noyaux indurés, disséminés à la surface de la séreuse, soit, et cela plus souvent, une tumeur volumineuse et bosselée, formée au niveau de l'ombilic par l'épiploon induré. Dans le second cas, l'épanchement est formé tantôt d'un liquide citrin, tantôt d'un liquide hémorragique.

La propagation du néoplasme à la plèvre et au poumon peut évoluer d'une façon latente. Le plus ordinairement, il se fait un épanchement pleurétique, souvent, mais non toujours hémorragique, et l'on relève les signes physiques et fonctionnels du cancer pleuro-pulmonaire.

La peau est parfois envahie. D'après Wickham Legg (1), on trouverait, dans quelques cas, au niveau de la cicatrice ombilicale, un noyau dur, adhérent à la peau ; la ligne blanche, elle-même, pour-

(1) Wickham Legg, On certain abdominal tumours (*St. Barthol. hosp. Rep.*, 1880, p. 251).

rait être indurée sur une étendue variable, entre l'appendice xiphoïde et le pubis. Cette métastase ombilicale n'est du reste pas spéciale au cancer de l'estomac ; elle peut apparaître dans les autres cancers de la cavité abdominale. Enfin la carcinose cutanée peut être généralisée (1).

Fièvre et phénomènes d'infection. — Le cancer de l'estomac est en général une maladie apyrétique. Il existe cependant des faits de cancer fébrile. Signalés par Brinton et Wunderlich, ces faits, rares à la vérité, ont été récemment étudiés par Hampeln (2) et Devic et Chatin (3). La fièvre s'y présente sous forme de grands accès fébriles avec les trois stades de frisson, de chaleur et de sueur, comme dans les accès paludéens. Elle se montre à des moments variables de la journée ou de la nuit et se répète tous les jours ou tous les deux ou trois jours pendant un temps variable. Elle ne s'accompagne pas de tuméfaction de la rate.

Brinton croyait qu'elle appartenait exclusivement au cancer à marche rapide. Cette opinion n'est pas confirmée par les observations de Hampeln. Peut-être faut-il incriminer l'envahissement de l'organisme par des germes ayant pénétré dans le sang au niveau de l'ulcération néoplasique.

Hanot (4) a publié un cas de cancer du pylore dans lequel on trouva tous les symptômes d'une véritable septicémie : pâleur des téguments, accès fébriles, ecchymoses et éruption érythémateuse de la peau, bronchopneumonie, congestion du foie. Il a rapporté tous ces phénomènes à l'infection.

D'après Achard, les infections, dans le cancer de l'estomac, sont très variables dans leur forme et dans leur origine (5). Les unes se produisent au niveau de l'estomac et donnent naissance, tantôt à des lésions de voisinage (péritonites), tantôt à des lésions à distance par la voie de la veine porte (pyléphlébite, abcès du foie) ou par celle des lymphatiques (pleurésie, péricardite), tantôt à la septicémie ou à la pyohémie.

Les autres ne trouvent dans l'affection stomacale qu'une cause prédisposante, qui agit en diminuant la résistance de l'organisme, en leur préparant le terrain. Elles se développent surtout au niveau de l'appareil respiratoire.

Complications thoraciques. — Les complications thoraciques

(1) Fernet, Note sur un cas de carcinome généralisé, secondaire à un cancer de l'estomac (carcinome miliaire sous-cutané) (*France méd.*, 1888, p. 1686).

(2) Hampeln, Zur Symptomatologie occulter visceralen Carcinomen (*Zeitschr. für klin. Med.*, 1888, Bd. VIII, S. 232).

(3) Devic et Chatin, Double carcinome de l'estomac : fièvre à type intermittent (*Province méd.*, 1892, p. 415).

(4) Hanot, Sur une forme septicémique du cancer de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 1892, p. 257).

(5) Achard, Contrib. à l'étude des complic. infect. du cancer de l'estomac (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1895).

(pleurésie, pneumonie, tuberculose, etc.) ne sont pas rares, en effet, au cours du cancer de l'estomac. Elles sont dues aux agents habituels : streptocoques, pneumocoques, bacilles de Koch. Dans un cas de Jaccoud, on trouva les mêmes germes au niveau de la plaie gastrique, dans les ganglions et les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux, dans le pus et les fausses membranes de la plèvre.

Complications vasculaires. — La *phlegmatia alba dolens* constitue une autre complication infectieuse secondaire du cancer. Trousseau, on le sait, a attiré l'attention sur sa fréquence et sur son importance diagnostique.

Complications cérébrales, coma. — Von Jaksch, Riess et Senator ont signalé dans le cancer stomacal des attaques de coma caractérisées par une dyspnée *sine materia*, avec affaiblissement progressif et perte de connaissance. Ces accidents simulent d'autant mieux le coma diabétique qu'on peut trouver dans les urines les réactions de l'acide β-oxybutyrique (Klemperer).

FORMES CLINIQUES. — Nous venons de tracer une description d'ensemble des symptômes du cancer de l'estomac en les groupant selon leur mode de succession le plus habituel.

En clinique, l'affection revêt des aspects divers en rapport avec le siège de la lésion, l'absence ou la prédominance de tel ou tel symptôme, les conditions individuelles.

De là une assez grande variété de formes que nous allons étudier successivement.

Formes dépendant du siège et de l'étendue des lésions. — Ce sont les plus communes, celles qui constituent les formes ordinaires de la maladie.

Cancer du pylore. — Le cancer du pylore est le plus fréquent des cancers de l'estomac ; nous savons qu'il se rencontre dans 51 p. 100 des cas, d'après Lebert, dans 65,5 p. 100 des cas, d'après Israël. Il est non seulement le plus fréquent, mais encore celui qui donne le plus rapidement naissance à des troubles fonctionnels capables d'attirer l'attention et de fixer le diagnostic. Les plus importants de ces troubles portent sur l'évacuation et s'accusent par les principaux signes de la sténose du pylore : vomissements entraînant parfois des substances ingérées plusieurs jours auparavant, dilatation et agitation péristaltique, présence à jeun de liquide résiduel, etc. L'étude complète en sera faite dans un chapitre spécial. Nous n'insisterons ici que sur les caractères des liquides extraits à jeun ou après le repas d'épreuve qui, à eux seuls, dans un grand nombre de cas, peuvent permettre de préciser la nature de l'affection.

Le matin, après un jeûne de 12 heures au moins, on peut extraire, surtout lors des premières explorations, et chez les malades qui ne vomissent pas très fréquemment, des quantités de liquide qui s'élèvent parfois au-dessus du litre. Ce liquide est sale, riche en résidus

alimentaires, parfois foncé, saupoudré de grains noirs, répandant une odeur aigre de beurre rance, quelquefois fétide. On y reconnaît assez souvent des débris de substances ingérées plusieurs jours, parfois plusieurs semaines auparavant. Le lavage de l'estomac montre qu'il existe encore après l'extraction à jeun une grande quantité de résidus, et, si l'on veut faire un nettoyage complet de l'organe, il faut employer 10, 15 et 20 litres d'eau.

Ces caractères ont déjà une grande valeur, même lorsque le liquide extrait ne renferme pas de sang altéré. Ils indiquent des phénomènes de putréfaction plus prononcés que ceux qu'on observe habituellement dans l'ulcère chronique ou dans les sténoses de cause extrinsèque.

Quand on poursuit l'exploration à jeun pendant plusieurs jours de suite, on voit fréquemment que, malgré une forte rétention de résidus alimentaires solides, l'estomac se remplit lentement, surtout quand les malades s'alimentent peu. Au lieu de cette abondance de suc que l'on trouve d'habitude dans les sténoses non cancéreuses et que l'on a désigné à tort sous le nom de gastrosuccorrhée, puisqu'il s'agit de liquides de rétention, on relève des preuves de sécrétion pauvre, les débris alimentaires restent en quelque sorte à sec dans la cavité gastrique.

A ces signes déjà fort importants viennent s'ajouter les caractères chimiques particuliers aux liquides extraits.

Ils ont une acidité presque toujours supérieure à la normale, parfois très élevée. Cette acidité, due au développement des fermentations anormales, butyrique, lactique, etc., s'accuse encore par une élévation du coefficient α qui, rarement inférieur à 1, atteint le plus souvent les valeurs 2, 5, 14 et davantage. La valeur d'α est parfois aussi très notablement élevée dans les formes non sténosantes, mais elle n'arrive pas aux hautes valeurs qu'elle atteint dans les liquides à jeun lors de sténose.

Souvent H est nul et la chlorhydrie est faible, mais parfois H et C sont augmentés ou C seul est accru et on a de l'hyperpepsie par rétention.

Dans le liquide extrait à la suite du repas d'épreuve, on relève les différentes altérations du chimisme que nous avons étudiées plus haut ; c'est ordinairement une hypopepsie intense allant parfois jusqu'à l'apepsie avec ou sans réaction lactique.

Ces caractères des liquides extraits sont ceux que l'on trouve le plus régulièrement. Il faut savoir toutefois qu'ils ne sont pas absolument constants et que, dans certains cas, dont la plupart appartiennent à l'ulcéro-cancer, mais quelques-uns aussi au cancer primitif, l'analyse peut révéler, à jeun comme à la suite du repas d'épreuve, un type hyperpeptique avec production d'HCl libre.

A côté des troubles fonctionnels, il faut placer la tumeur. Moins

constante qu'eux, souvent plus tardive dans son apparition, elle n'en constitue pas moins, quand elle existe, le signe princeps.

Normalement, le pylore est caché par le foie et reste inaccessible à la palpation. Il peut donc être le siège d'un néoplasme, même volumineux, sans qu'il soit possible de rien sentir. C'est ce qui a lieu parfois, surtout chez l'homme, mais ce n'est pas le cas le plus fréquent.

D'autres fois, au contraire, la tumeur est accessible, tantôt dès le début, parfois seulement au bout d'un certain temps.

Elle siège, le plus souvent, au creux épigastrique, en un point variable, à droite de la ligne médiane, au-dessous du foie et au voisinage de la vésicule biliaire, au-devant de la colonne vertébrale, parfois à gauche de la ligne médiane. Beaucoup plus rarement, on la trouve loin de la région où siège normalement le pylore, dans la fosse iliaque droite, au voisinage du cæcum, par exemple.

Elle est souvent mobile, devient plus ou moins accessible ou disparaît et reparaît suivant le degré de distension ou d'insufflation de l'estomac, se déplace de gauche à droite, de bas en haut et parfois se perd sous le foie. A la palpation, on peut, dans certains cas, lui faire subir un déplacement de 4 à 6 centimètres et plus dans le sens transversal.

La tumeur pylorique est immobile quand elle est fixée par des brides de périgastrite aux organes voisins, foie, fausses côtes, etc.

Elle suit les mouvements de la respiration lorsqu'elle est adhérente à un organe comme le foie qui lui transmet les mouvements du diaphragme.

La sténose cancéreuse est habituellement progressive et devient rapidement très serrée. Elle entrave d'une façon plus ou moins complète l'alimentation. Aussi le cancer pylorique a-t-il une évolution plus rapide que le cancer des faces ou des courbures. La cachexie y est plus précoce. Les phénomènes de stase disparaissent parfois brusquement, soit que le néoplasme s'ulcère et s'élimine en partie, soit qu'il se fasse une fistule gastro-intestinale, mais, ordinairement, l'intervention chirurgicale seule est capable d'obvier au trouble de l'évacuation.

A côté des cas où le cancer s'accompagne de signes de sténose, il en est d'autres, infiniment moins fréquents, où la lésion entraîne une *insuffisance de l'orifice pylorique*. Les digestions sont alors rapides, l'estomac se vide facilement, il n'y a pas de bruit de clapotage, on observe souvent de la diarrhée et de la lientérie. Si l'on vient à pratiquer l'insufflation, on voit que les gaz passent immédiatement de l'estomac dans l'intestin. Le premier de ces organes ne se laisse pas distendre et ne se dessine pas sous la paroi ; par contre, l'abdomen se ballonne au niveau des flancs et dans la région médiane inférieure. En appliquant le stéthoscope sur l'orifice pylorique, on entend très nettement le passage des gaz dans le duo-

dénum. Le pylore est transformé en un anneau rigide, impropre à remplir sa fonction.

Cancer des faces et des courbures. — Le cancer des faces et des courbures évolue souvent silencieusement pendant une période assez longue. Les orifices sont libres, l'alimentation est encore possible, et, n'était la tumeur, dans les cas où elle devient appréciable à l'extérieur, on pourrait croire, jusqu'à une phase avancée, à la gastrite chronique.

Le *cancer de la petite courbure* est le plus fréquent après celui du pylore. Il est situé dans la portion abdominale de la cage thoracique, sous le foie auquel il adhère très souvent; il reste caché ou ne devient accessible que quand la face antérieure a été envahie sur une assez grande étendue. Il suit habituellement les mouvements de la respiration et on profite de ces déplacements pour essayer de le sentir, pendant les inspirations profondes, avec les doigts placés sous le rebord costal.

Le *cancer de la grande courbure* est fréquemment accessible à la palpation. Il peut se propager au côlon transverse, entraîner des phénomènes d'occlusion intestinale, ou donner lieu à la formation d'une fistule gastro-colique.

Le *cancer de la face antérieure* donne également souvent naissance à une tumeur palpable, tandis que *celui de la face postérieure* et *celui du grand cul-de-sac* restent profondément cachés.

Le *cancer avec sténose médio-gastrique* peut être la conséquence des néoplasmes des faces et des courbures; il sera étudié avec l'estomac biloculaire.

Le *cancer généralisé* à la plus grande partie ou à la totalité de la surface de l'estomac donne à la palpation, suivant la forme anatomique qu'il affecte (cancer diffus avec épaississement considérable des parois, linite, squirre), la sensation d'une large tumeur globuleuse ou d'un boyau rétréci, résistant au doigt, dirigé obliquement suivant le trajet de la grande courbure. La cavité gastrique se trouve, dans certains cas, par suite du développement de la tumeur en épaisseur ou de la rétraction des parois, réduite au point que les malades éprouvent des sensations d'obstacle et ont, presque aussitôt après l'ingestion des aliments, des régurgitations qui peuvent faire croire à une sténose de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Mais la sonde traverse ce conduit sans rencontrer de résistance et pénètre facilement à 45 et jusqu'à 60 centimètres. Si l'on introduit de l'eau pour pratiquer le lavage de l'estomac, elle reflue presque immédiatement et la réduction de capacité de l'organe devient évidente. L'insufflation n'amène plus la distension des parois et l'organe ne vient pas se dessiner sous la peau ou apparaît inextensible et de très petites dimensions. L'examen radiologique donne aussi des renseignements importants.

Cancer du cardia. — Le cancer du cardia se présente sous deux formes différentes, la forme non sténosante et la forme sténosante. La première se confond avec le cancer du corps. La seconde peut avoir pour premier phénomène la dysphagie : au milieu d'une santé parfaite, apparaissent des troubles de la déglutition.

A la période d'état, il est caractérisé par des vomissements qui se produisent presque immédiatement après l'ingestion des aliments et par l'absence de dilatation. La tumeur fait toujours défaut.

Le cancer du cardia s'accompagne rarement d'hématémèse. Les douleurs qu'il détermine présentent une intensité variable ; elles sont quelquefois nulles.

Le cathétérisme de l'œsophage, l'examen radioscopique, l'œsophagoscopie permettent de déterminer le siège de la tumeur.

Formes en rapport avec la prédominance ou l'atténuation de certains symptômes. — Chez quelques malades, les signes principaux du cancer de l'estomac, l'hémorragie, la tumeur, font défaut, et l'aspect particulier présenté par le tableau clinique est dû à l'exagération ou à l'apparition de manifestations qui d'habitude restent au second plan ou ne se développent que tardivement.

Les formes ainsi caractérisées sont en général rares. Quelques-unes, relativement plus fréquentes (forme dyspeptique, forme gastralgique, forme anémique , présentent cette particularité importante de se dessiner nettement à une époque où le néoplasme est encore peu développé et de permettre, si on sait les reconnaître de bonne heure, une intervention relativement précoce.

Les autres, par l'obscurité des signes habituels, par l'apparition insolite de certains symptômes (forme latente, forme avec ascite, forme avec anasarque, forme à métastases précoces), constituent de véritables formes anormales et sont le plus souvent et presque inévitablement l'origine d'erreurs de diagnostic.

Forme dyspeptique. — Nous avons vu que, dans un grand nombre de cas, le début du cancer était très obscur. Des troubles fonctionnels et surtout des troubles dyspeptiques, en apparence vulgaires, constituent pendant plus ou moins longtemps tout le tableau clinique. On a pu même, avec Jaccoud, considérer deux périodes à la maladie : une période initiale ou de troubles dyspeptiques et une période de tumeur et de cachexie. Sous le nom de forme dyspeptique, on réunit les faits dans lesquels la première de ces périodes est particulièrement prononcée ou se prolonge parfois jusqu'aux dernières phases de la maladie. C'est par l'étude du chimisme stomacal et par la recherche du sang dans les fèces qu'on arrivera à distinguer cette forme de la gastrite chronique et à trancher le diagnostic qui, en l'absence de tumeur, restera longtemps hésitant.

Forme gastralgique (1). — On rencontre parfois, dans la pratique, des malades atteints de cancer qui ont des crises gastriques douloureuses en tout semblables à celles de l'ulcère.

Les observations de cette espèce ne sont pas très rares. Elles appartiennent pour la plupart à l'ulcéro-cancer. G. Hayem a rapporté un fait de cancer primitif à forme gastralgique, mais c'est là un exemple presque unique, dans tous les cas exceptionnel.

Il s'agit donc ordinairement d'une affection ancienne, ayant évolué pendant plusieurs années avec les caractères de l'ulcère chronique. A un certain moment, la maladie entre dans une nouvelle phase, celle de la cancérisation : l'état du sujet s'aggrave rapidement, les vomissements noirs apparaissent, la sténose légère se transforme en une sténose serrée, l'estomac devient intolérant, l'anorexie s'établit.

A côté de ces faits à évolution rapide, il en est d'autres, peut-être plus fréquents, où la transformation cancéreuse de l'ulcère suit une marche plus lente, en quelque sorte progressive.

Comment expliquer la douleur qui caractérise cette forme? On a pu la rapporter à un degré notable d'hyperchlorhydrie (2), et, en effet, il n'est pas impossible qu'elle soit due à l'action du suc gastrique acide sur la plaie ulcéro-cancéreuse ou cancéreuse pure. Mais en réalité, d'après G. Hayem, il faut invoquer d'autres causes : la périgastrite douloureuse, la compression des plexus par les ganglions dégénérés, la rétention gastrique qui souvent donne lieu à des douleurs cruelles, quelle qu'en soit la cause, les écarts de régime commis par les malades dont l'appétit est parfois conservé. On doit encore compter avec l'hyperesthésie stomacale, conséquence de l'état névropathique du sujet, car il est important de noter que les malades atteints d'ulcère chronique ou de cancer deviennent névropathes, tout aussi fréquemment que ceux qui souffrent d'une simple gastrite chronique.

Forme anémique. — Tout cancéreux qui n'est pas enlevé prématurément par une complication finit par devenir anémique. Nous avons décrit plus haut cette anémie par cachexie cancéreuse. Sous la désignation de *forme anémique du cancer*, on distingue, avec G. Hayem (3), les faits particuliers dans lesquels l'anémie, au lieu

(1) G. Hayem, Des difficultés que présente parfois le diagnostic du cancer de l'estomac (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 7 mai 1899, p. 433). — Le cancer de l'estomac à forme gastralgique (*Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 2774).

(2) Moussault, De la douleur à type hyperchlorhydrique dans le cancer de l'estomac, Thèse de Paris, 1902.

(3) G. Hayem, Sur un cas d'anémie cancéreuse (*Médecine moderne*, 13 mars 1897). — Leçons sur les maladies du sang. Paris, Masson, 1900, p. 255. — Forme anémique du cancer de l'estomac (*Presse méd.*, 27 août 1898, p. 113). — Contribution à l'étude de la forme anémique du cancer de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2463). — L. Blanc, La forme anémique du cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1901. — P. Menetrier et Ch. Aubertin, Sur un cas de cancer de l'estomac à forme anémique (*Arch. gén. de méd.*, juin 1902, p. 658). — E. Ser-

d'être terminale, apparaît d'une façon précoce et reste plus ou moins longtemps le symptôme prédominant. Cette forme n'est pas très fréquente, mais elle n'est pas non plus très rare. Le cancer s'y révèle par l'anémie et évolue sous la forme d'une anémie très intense ou même extrême. C'est pour elle et pour les troubles qui en dépendent, grande faiblesse, étourdissements, bourdonnements d'oreilles, lipothymies, palpitations, que le malade vient consulter le médecin.

On constate une décoloration générale des téguments. Le visage est d'une pâleur extrême ou présente une teinte cireuse semblable à celle de la chlorose, quoique moins verdâtre. Les muqueuses sont complètement exsangues.

Cependant, il n'y a ni dénutrition marquée, ni cachexie; l'amaigrissement est peu prononcé, les masses musculaires sont encore assez résistantes, l'œdème fait défaut.

On ne constate, sauf exceptionnellement au début, aucun souffle anémique au cœur; il n'y a pas de frémissement, pas de souffle au niveau des jugulaires.

Les caractères du sang sont ceux de l'anémie symptomatique, absolument comme dans l'anémie terminale, lors de cachexie : déglobulisation intense avec altération profonde des hématies et prédominance des formes petites, d'où abaissement de la valeur globulaire; hématoblastes abondants, caillot rétractile; leucocytose modérée par multiplication des polynucléaires. Ce n'est généralement qu'à la période tout à fait ultime que, dans certains cas, on voit le processus hématopoïétique fléchir, le nombre des hématoblastes s'abaisser, le caillot perdre sa rétractilité, en même temps que les grandes hématies prédominent, que la valeur G dépasse l'unité et que les globules rouges à noyau font leur apparition.

Du côté de l'appareil digestif, les manifestations morbides sont réduites au minimum. Les troubles de l'appétit sont inconstants, le dégoût pour les aliments peut manquer; on constate parfois des renvois de saveur désagréable, des douleurs ordinairement modérées, quelques vomissements, mais il n'existe pas d'hématémèse et on ne trouve pas, le plus souvent du moins, de tumeur accessible à la palpation.

Si peu prononcés qu'ils soient, ces phénomènes attirent toutefois l'attention du côté de l'estomac dont on est amené à pratiquer l'examen, à l'aide de la sonde. A jeun, on extrait souvent des liquides de rétention dont l'aspect et les caractères chimiques sont caractéristiques, ou, en l'absence de tout obstacle à l'évacuation, un peu de

GENT et H. LEMAIRE, Un cas de cancer latent de l'estomac à forme d'anémie pernicieuse avec anasarque (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 oct. 1903). — CLERC et GY, Cancer latent de l'estomac à type anémique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 mars 1900. — *Arch. des mal. du cœur*, avril 1904). — MARCORELLES, Anémie dans le cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1910. — E. PARMENTIER et E. CHABROL, La forme anémique du cancer de l'estomac (*Paris médical*, 22 avril 1911, p. 479).

liquide souillé de sang. A la suite du repas d'épreuve, les sucs digestifs présentent les caractères physiques et chimiques propres au cancer.

On peut ainsi, par l'étude du contenu stomacal, reconnaître d'une façon assez précise la nature vraie de l'affection. Cette étude est donc d'une importance capitale. Si la phase anémique, en effet, est parfois peu durable, et si l'évolution de la maladie amène généralement, au bout d'un certain temps, d'autres signes plus grossiers et plus communs, ces signes peuvent aussi n'apparaître qu'au bout de plusieurs mois, et, dans certains cas même, faire défaut jusqu'à la terminaison fatale, le cancer reste latent et les malades semblent mourir d'anémie.

Frappé par cette anémie si spéciale, G. Hayem s'est efforcé d'en rechercher les causes. Au point de vue pathogénique, on distingue trois classes d'anémies chroniques: les anémies par anhématopoïèse, les anémies par hémorragies répétées, les anémies par déglobulisation, suite de destruction ou d'usure précoce des éléments.

Nous savons que le processus hématopoïétique n'est troublé ici que dans les derniers jours de la maladie. L'anhématopoïèse ne saurait donc être invoquée.

La production de petites hémorragies incessantes n'est pas douteuse, bien que presque jamais on n'observe de melæna. Ces hémorragies occultes s'accusent, nous le savons, par la présence très fréquente de sang dans les liquides extraits à l'aide de la sonde et par la recherche de la réaction de Weber dans les matières fécales. Aucun doute qu'elles n'entrent pour une part dans la production de la phase cachectique. Mais sont-elles suffisantes pour expliquer une anémie aussi précoce et aussi intense que celle qui caractérise les faits en question? On arrive ainsi, par voie d'élimination, à admettre l'existence d'une déglobulisation par destruction et à expliquer cette déglobulisation même par l'hypothèse d'une résorption, à la surface du cancer, de poisons destructeurs des hématies. L'anémie cancéreuse serait donc d'origine toxique ou toxi-infectieuse, et si le cancer de l'estomac est un des plus anémiants, cela tient sans doute à ce que la tumeur doit à son siège spécial d'être vite ulcérée et envahie par les microorganismes; elle se trouve ainsi dans des conditions plus favorables que toute autre à la production de poisons hémolytiques. Cette théorie de l'hémolyse cancéreuse a fait fortune. Menetrier et Aubertin l'ont adoptée; pour eux, à la forme anémique du cancer de l'estomac correspondrait une forme anatomique particulière de néoplasme et l'hémolyse serait due à une substance sécrétée par des cellules cancéreuses d'un type spécial. Cette hypothèse n'est pas en accord avec les faits et G. Hayem a vu la même variété anatomique de cancer affecter chez un malade la forme anémique, chez un autre la forme douloureuse sans anémie.

A côté de ces cas les plus ordinaires, nous devons signaler une autre variété rare de cancer à forme anémique, en rapport avec la production de métastases cancéreuses dans la moelle des os. Des observations de cette variété ont été publiées par Otto Frese, Kurpjuweit, Niclot, et récemment par Parmentier et Chabrol (1). Cliniquement, les malades se présentent le plus souvent avec fort peu de signes gastriques et avec une anémie profonde, des hémorragies, parfois une grosse rate et surtout avec des douleurs osseuses. La formule hématique est caractérisée par la présence de myélocytes dans la proportion de 0,7 à 11 p. 100, parfois d'hématies nucléées et de grands lymphocytes clairs que certains auteurs considèrent comme d'origine médullaire. L'évolution est rapide, la mort se produit au bout de deux à neuf mois et demi, par suite des progrès de la cachexie.

Forme latente. — Le cancer n'est, à vrai dire, latent que lorsqu'il n'est reconnu qu'à l'autopsie chez des individus morts d'autres affections. La thèse de Chesnel (2) contient six observations de ce genre ; dans trois d'entre elles, le cancer était déjà assez ancien, puisque deux fois il a été trouvé ulcéré et qu'une fois il avait envahi le côlon transverse.

Dans les faits de cette nature, il existe bien quelques troubles digestifs, une légère altération de la santé générale, mais ces phénomènes sont peu prononcés, et nullement en rapport avec la gravité de la lésion stomacale. Les symptômes les plus importants, la tumeur, l'hématémèse, souvent les vomissements et même la cachexie, font défaut.

Forme avec anasarque. — Assez souvent, il existe un œdème très étendu, qui envahit les membres inférieurs et l'abdomen, ou même prend l'aspect de l'anasarque. Au premier abord, on pense à une affection cardiaque ou à un mal de Bright, mais l'examen du cœur révèle l'intégrité de cet organe et l'analyse des urines démontre l'absence d'albumine. Il n'y a que la connaissance de pareilles anomalies et l'examen attentif des fonctions gastriques qui puissent mettre sur la voie du diagnostic.

Forme avec ascite. — Lorsque le cancer de l'estomac se propage au péritoine, il peut s'accompagner d'ascite, et devenir l'objet d'erreurs de diagnostic.

C'est avec la cirrhose du foie que la confusion est commise le plus souvent en pareille circonstance. Dans un cas de Dagron (3), un malade, alcoolique avéré, n'ayant ni troubles de l'appétit, ni vomissements, présentait une ascite considérable, une circulation veineuse

(1) Parmentier et Chabrol, Anémie grave et métastases cancéreuses dans la moelle des os (*Bull. et mém. de la Soc. méd. de Paris*, 30 juillet 1909).

(2) Chesnel, Étude clinique sur le cancer latent de l'estomac. Thèse de Paris, 1877.

(3) Dagron, Cancer latent de l'estomac. Péritonite cancéreuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1886, p. 327).

sous-cutanée très développée, des urines rouges et briquetées. Le diagnostic de cirrhose atrophique s'imposait.

L'idée d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique peut prévaloir quand certains des signes de la cirrhose, tels que le réseau veineux, le caractère des urines, font défaut. L'âge du sujet, l'auscultation soignée des poumons pourront aider à redresser le diagnostic.

La ponction suivie de la palpation permettra, dans certains cas, de reconnaître l'existence des noyaux néoplasiques dans le péritoine. Le liquide extrait sera parfois hémorragique et présentera les caractères cytologiques de l'ascite cancéreuse. Mais, même dans ces conditions, il ne sera pas toujours facile de rapporter à l'estomac la tumeur primitive, et il faudra éliminer d'abord toutes les autres localisations possibles : foie, intestin, rectum, côlons et annexes, etc.

Forme simulant l'obstruction intestinale. — Landouzy rapporte l'histoire d'un jeune homme de dix-sept ans, qui, atteint de constipation opiniâtre et de vomissements, présentait sur le trajet du côlon transverse des masses dures et indolores. La plus grande partie de ces masses furent évacuées par un purgatif, mais il persista une tumeur résistante et mate à droite et au-dessus de l'ombilic. A l'autopsie, on trouva une tumeur du pylore qui fut considérée comme étant de nature cancéreuse.

Chez une femme de quatre-vingt-cinq ans, qui présentait depuis quatre mois des douleurs et des vomissements, Quénu a vu se produire une constipation opiniâtre et des vomissements fécaloïdes. Il porta le diagnostic d'obstruction par cancer de l'intestin ; l'autopsie révéla l'existence d'un cancer pylorique. Ces faits ont été observés en dehors de toute métastase intestinale.

Forme à métastases précoces. — Le cancer stomacal est peu étendu, il ne donne guère naissance à aucun phénomène important, quand apparaissent des signes de métastases du côté du foie, du péritoine, de la colonne vertébrale, du poumon.

On peut croire alors que le cancer du foie est primitif. Le diagnostic est difficile, souvent impossible. A l'autopsie même il faut apporter une grande attention pour ne pas laisser échapper la lésion stomacale qui est souvent très limitée et contraste avec l'envahissement et le développement considérable de la glande hépatique.

Cette *forme hépatique* est particulièrement fréquente et intéressante à connaître.

Les *métastases intestinales* peuvent, par leur symptomatologie, dominer le tableau clinique et masquer la lésion gastrique. C'est dire qu'en présence de phénomènes de sténose intestinale, surtout de sténoses multiples, il faut songer à la possibilité des métastases au cours d'un cancer gastrique latent. Ceci est surtout vrai pour les *métastases rectales.* Celles-ci ont été souvent confondues avec des tumeurs primitives et enlevées comme telles. Les caractères diffé-

rentiels indiqués par Bensaude, et que nous indiquerons plus loin, permettront d'éviter l'erreur (p. 504).

Le cancer du péritoine est rarement primitif. Il apparaît secondairement à un néoplasme d'un des organes de l'abdomen. On explorera avec soin tous ces organes, on pratiquera les touchers rectal et vaginal, et, par exclusion, on localisera la tumeur primitive dans l'estomac.

On peut appliquer au cancer vertébral les mêmes considérations qu'à celui du péritoine.

L'envahissement précoce de l'appareil respiratoire induit en erreur de deux façons différentes : ou bien on croit à une affection pleuro-broncho-pulmonaire d'ordre variable (bronchite, congestion pulmonaire, tuberculose pulmonaire, pleurésie simple), ou bien, si on reconnaît la nature néoplasique des lésions, on les considère comme primitives. On comprend que, dans ces conditions, on ne reconnaisse ordinairement qu'à l'autopsie l'origine première du mal.

Formes individuelles. — ***Forme juvénile.*** — Pour rare que soit le cancer à un âge peu avancé, il n'y est pas exceptionnel. Marc Mathieu a réuni trente-deux cas observés chez des sujets âgés de moins de trente ans. L'apparition précoce du cancer dans cette forme n'est pas la seule difficulté du diagnostic : le cancer des jeunes gens diffère sur plusieurs points des formes communes.

Il se distingue par la faible intensité des troubles digestifs, par la conservation de l'appétit jusqu'à une période souvent avancée de l'affection, par la fréquence et la vivacité moindres des douleurs, par la rareté des hémorragies. Dans quatorze des faits rapportés par Marc Mathieu, la tumeur fit défaut et dans quatorze cas une erreur de diagnostic fut commise. La teinte jaune-paille manque très souvent, il existe une simple pâleur de la face. La cachexie est peu marquée et les forces peuvent se maintenir presque jusqu'à la fin. L'œdème et l'ascite sont fréquents et apparaissent dès le début. La marche est beaucoup plus rapide que dans le cancer des adultes ou des vieillards : la durée moyenne n'est que de trois mois.

Forme des femmes enceintes. — Le cancer qui se développe chez les femmes enceintes est fréquemment l'objet d'une erreur de diagnostic. On met les vomissements sur le compte de la grossesse, et, quand ils acquièrent une fréquence inusitée, quelquefois extrême, on pense aux vomissements incoercibles. L'œdème semble s'expliquer naturellement par la grossesse. La teinte jaune-paille fait défaut. S'il s'en distingue par la fréquence des vomissements, le cancer des femmes enceintes participe des autres caractères du cancer juvénile.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — Le cancer a une marche progressive. Dans certains cas, par un traitement bien entendu, on

obtient une amélioration plus ou moins durable. Divers symptômes, tels que les vomissements et les gastrorragies, qui entrent pour une large part dans l'affaiblissement des malades, peuvent céder et disparaître pendant plus ou moins longtemps. Il arrive aussi parfois qu'une amélioration suive, dans le cancer du pylore, la disparition des signes de sténose, quand la tumeur vient à s'ulcérer. Par contre, dans d'autres cas, la maladie s'aggrave brusquement. Sans cause appréciable, ou sous l'influence d'une gastrorragie, d'un excès de table, d'une fatigue, on voit la cachexie s'exagérer presque instantanément ou s'installer en quelques jours alors qu'elle n'existait pas auparavant.

La durée du cancer stomacal est difficile à préciser. Cela tient à ce qu'il est rarement possible d'en déterminer exactement le début. Des statistiques de Valleix, de Lebert, de Brinton, il résulte que le cancer de l'estomac dure en moyenne de un an à quinze mois. A vrai dire, le cancer présente une marche et une durée beaucoup plus variables qu'on ne le dit habituellement. Il y a des cancers à marche lente et des cancers à marche rapide, les premiers pouvant durer trois et quatre ans, les seconds évoluant en trois à quatre mois.

L'obstruction des orifices, en ajoutant à l'action de la diathèse cancéreuse les effets de l'inanition, hâte la marche de l'affection.

Certaines complications, les hémorragies, les métastases précoces, la péritonite, les perforations, ont le même effet ou entraînent rapidement le dénouement fatal.

La terminaison inévitable, la mort, survient, soit par les progrès de la consomption, soit par l'abondance et la répétition des hémorragies, soit par une complication.

PRONOSTIC. — Le pronostic est fatal, mais il l'est à plus ou moins brève échéance et il est presque toujours difficile d'apprécier la durée qu'aura le cancer de l'estomac. On trouve l'élément principal de cette estimation dans la manière dont se fait l'alimentation. Tant que celle-ci reste suffisante, on peut espérer prolonger la vie du malade si les complications sont évitées; au contraire, quand elle est défectueuse, on doit redouter une terminaison rapide.

DIAGNOSTIC. — Nous avons vu que, dans sa forme la plus habituelle, le cancer de l'estomac pouvait, durant la première phase de son développement, ne s'accuser que par des symptômes subjectifs et fonctionnels, la tumeur et la cachexie ne faisant leur apparition qu'à une époque plus ou moins reculée.

Tant qu'il en est ainsi, le diagnostic est très difficile. Il peut rester longtemps hésitant. Suivant l'intensité variable des divers phénomènes, suivant l'existence ou l'absence de vomissements sanglants, l'affection se confond avec la gastrite ou avec l'ulcère.

Plus tard, quand la tumeur devient accessible, elle peut prêter à

certaines confusions, et doit être l'objet d'un diagnostic approfondi. Il faut non seulement en établir l'existence, mais encore en déterminer les rapports avec l'estomac et en reconnaître la nature.

La détermination de la région de l'organe sur laquelle s'est développé le néoplasme, le diagnostic de la sténose cancéreuse du pylore plus particulièrement, retiendra ensuite notre attention. Cette dernière, par les signes fonctionnels auxquels elle donne rapidement naissance et qui aident à la reconnaître de bonne heure, permet souvent de poser le diagnostic précoce du cancer stomacal.

Parmi les autres formes cliniques, les principales seules nous arrêteront.

Nous avons assez insisté à la symptomatologie sur les caractères, la fréquence, la valeur diagnostique des différents signes pour n'avoir pas à y revenir ici.

Diagnostic du cancer et de la gastrite. — 1° Diagnostic du cancer au début. — Voici comment les choses se passent fort souvent. Un individu ayant dépassé la quarantaine, bien portant jusque-là, accuse depuis deux ou trois mois des troubles dyspeptiques plus ou moins prononcés. Ces phénomènes se sont exagérés progressivement, et se sont bientôt compliqués de dégoût pour certains aliments, la viande en particulier. Puis ont apparu des douleurs souvent vives, des renvois, des régurgitations qui entraînent parfois le rejet de quelques gorgées de liquide chargé de débris alimentaires. Cependant l'affaiblissement est peu marqué, l'amaigrissement est à peine appréciable, et le malade continue à vivre de sa vie ordinaire.

A l'examen physique, le teint est légèrement décoloré, mais l'aspect général n'est pas mauvais, l'adipose sous-cutanée est assez prononcée. La langue est nette : l'estomac, souvent distendu par des gaz, paraît tantôt petit, tantôt légèrement agrandi.

Comment établir, en pareil cas, s'il s'agit de phénomènes dyspeptiques en rapport avec une gastrite ou d'un cancer au début?

Il est certaines particularités qui dès l'abord doivent éveiller les soupçons. Rarement les troubles dyspeptiques ont, dans les gastrites, surtout celles qui mènent à l'hypopepsie intense et à l'apepsie, un début aussi récent que dans le cancer. Il est vrai, par contre, que le cancer se développe souvent chez d'anciens gastropathes. Dans la gastrite, l'appétit est souvent conservé, et, dans tous les cas, il est moins atteint que dans le cancer et ne s'accompagne guère de répulsion pour la viande comme dans cette dernière maladie. Les douleurs n'offrent pas de caractères bien tranchés, mais, dans certains cas de gastrite, elles se présentent sous forme d'accès accompagnés d'inappétence, de vomissements, etc., et constituent de véritables crises gastriques qui ne se rencontrent pas ordinairement dans le cancer. L'examen local peut, dans ces deux affections, faire reconnaître soit un estomac petit, soit un estomac dilaté, mais les

grandes dilatations n'appartiennent pas à cette phase du cancer.

Comme on le voit, toutes ces distinctions sont bien subtiles, et pour tenter d'établir le diagnostic il faut s'adresser à un ordre de symptômes plus précis. C'est dans l'exploration par la sonde et l'analyse chimique du contenu stomacal d'une part, dans la recherche des hémorragies latentes, d'autre part, qu'on trouvera des éléments d'appréciation suffisants parfois pour trancher rapidement la question.

L'exploration de l'estomac à l'aide de la sonde, le matin à jeun, doit être pratiquée systématiquement dans tous les cas où il y a doute; souvent elle révélera la présence d'un liquide de rétention qui, par ses caractères physiques et chimiques, permettra d'établir l'existence d'une sténose et même d'en déterminer d'emblée la nature (Voy. *Cancer du pylore*, p. 462). Parfois aussi, comme nous le savons, en dehors de toute sténose, elle amènera l'extraction d'une petite quantité de liquide résiduel, et, quand ce liquide sera souillé de sang plus ou moins altéré, il donnera la clef du diagnostic.

Par l'étude du chimisme stomacal, à la suite du repas d'épreuve, on se trouve en présence, tantôt d'un type hyperpeptique, ou tout au moins, d'un type voisin de la normale avec de l'HCl libre en certaine quantité, tantôt, au contraire, d'un type hypopeptique plus ou moins intense, avec absence ou quantité presque nulle d'HCl.

Lors d'hyperpepsie, on est en droit, dans l'extrême majorité des cas, d'éliminer le diagnostic de cancer. Nous savons en effet, d'après les données exposées plus haut, que, dans le cancer de l'estomac, l'hypopepsie avec anachlorhydrie est la règle, l'hyperpepsie l'exception. Quand celle-ci existe, le diagnostic est impossible ou reste erroné, tant que d'autres signes ne viennent pas éveiller l'attention. Si l'on classe à part les faits d'ulcéro-cancer qui seront étudiés plus loin, il est bon de faire remarquer que, dans ces conditions, l'acidité ne s'élève généralement pas très haut (elle dépasse rarement la moyenne 0,190), l'hyperpepsie est due surtout à l'augmentation de C, la valeur H restant inférieure ou sensiblement égale à la normale, la dépassant parfois, mais légèrement. Et ainsi la proposition énoncée plus haut reste vraie pour tous les cas où l'hyperacidité et l'hyperchlorhydrie sont tant soit peu prononcées.

Quand il y a hypopepsie ou apepsie, avec absence d'HCl, on trouve rarement dans l'analyse, en dehors des cas où il y a sténose, des caractères propres à fixer d'une façon définitive le diagnostic. On rencontre, en effet, fréquemment ces types chimiques dans les diverses variétés de gastrite chronique.

Les hautes valeurs d'α, celles qui atteignent ou dépassent 2 et sont en quelque sorte pathognomoniques, n'appartiennent guère qu'aux cas d'obstacle à l'évacuation. La réaction lactique, si fréquente dans le cancer, n'y est pas absolument constante et se rencontre très souvent dans les gastrites à type hypopeptique. Elle

ne possède pas l'importance diagnostique que lui attribue Boas.

La recherche des hémorragies occultes apportera souvent un appoint considérable à la solution du problème. C'est un signe, nous l'avons vu, souvent précoce, qui, une fois constaté, persiste, généralement, sans être influencé par aucun moyen thérapeutique ou hygiénique. Certains auteurs le considèrent comme constant, mais il peut faire défaut dans un certain nombre de cas (dans 13 p. 100 des cas d'après Lion).

L'examen du sang peut parfois rendre des services dès cette période de début.

Il résulte de ce qui précède que le cancer peut, pendant la première phase de son évolution, être d'un diagnostic extrêmement difficile, parfois même impossible tant que la tumeur reste inaccessible.

2° Diagnostic du cancer en évolution. — A une période plus avancée, quand il existe des vomissements, des hématémèses, de l'amaigrissement, un état d'anémie ou de cachexie plus ou moins marqué, le diagnostic du cancer et de certaines gastrites peut encore être hésitant.

Les formes qui prêtent à la confusion sont les gastrites avec hypopepsie intense ou apepsie, lorsqu'elles mènent, comme cela arrive quelquefois, à un état de dépérissement et d'inanition prononcés. La nature des vomissements, des hématémèses, la présence du liquide résiduel dans l'estomac, les caractères du chimisme et particulièrement l'élévation excessive d'α et la recherche des hémorragies occultes par l'examen des fèces seront les principaux éléments du diagnostic. Tôt ou tard, le doute sera levé par l'apparition de certains symptômes tels que la *phlegmatia*, l'accentuation de la cachexie et le développement de l'anémie et parfois de la teinte jaune-paille, la formation d'une tumeur, la production de foyers métastatiques dans les ganglions ou les viscères.

Diagnostic du cancer et de l'ulcère. — L'ulcère en évolution, par ses symptômes cardinaux, la douleur, le vomissement, l'hématémèse, offre de grandes analogies avec le cancer. Le diagnostic des deux maladies présente même, dans certains cas, des difficultés insurmontables.

L'âge du malade est un premier point important à considérer. L'ulcère est surtout fréquent de vingt à quarante ans, le cancer passé quarante ans. Il est vrai que le cancer peut être précoce et que l'ulcère se développe parfois entre quarante et soixante-dix ans, présentant pendant cette période de la vie une plus grande gravité.

L'examen minutieux des symptômes permet surtout d'individualiser les deux maladies. Les douleurs peuvent être vives dans le cancer, mais elles atteignent rarement l'intensité qu'elles présentent dans l'ulcère et n'affectent pas la forme d'accès cardialgiques.

Les vomissements, sous forme de pituites le matin à jeun, sont

le propre du cancer ; les vomissements alimentaires, se produisant à la suite des repas et amenant une sédation brusque des phénomènes douloureux, sont spéciaux à l'ulcère ; enfin les vomissements caractéristiques d'une stase gastrique prolongée se rencontrent plus souvent dans le cancer, non seulement parce que la sténose du pylore y est plus fréquente et généralement plus serrée, mais encore parce que, dans l'ulcère, l'intolérance gastrique est plus habituelle et permet moins souvent un très long séjour des aliments dans l'estomac.

La gastrorragie offre des caractères sur lesquels, pendant longtemps, on s'est appuyé pour faire le diagnostic des deux maladies. Mais ces caractères leur sont presque tous communs. Il est vrai que l'hémorragie abondante, avec rejet de sang rouge, appartient surtout à l'ulcère, et que le vomissement marc de café s'observe presque toujours dans le cancer. Mais on peut rencontrer, bien qu'exceptionnellement, la gastrorragie grave et même foudroyante dans le cancer, et l'hématémèse légère ou moyenne est fréquente dans l'ulcère.

Les hémorragies occultes sont presque constantes dans le cancer et généralement permanentes. Elles manquent, au contraire, dans les ulcères anciens, calleux ou cicatrisés, ou, quand elles existent, elles sont intermittentes. Pour Boas, elles coïncident généralement avec les paroxysmes douloureux accompagnés de stase et cèdent avec eux sous l'influence du bismuth.

On trouve dans les troubles de la digestion des indications qui, souvent, permettent de trancher le diagnostic. Sans s'arrêter à l'inappétence absolue et au dégoût des aliments qui sont spéciaux au cancer, il faut tout particulièrement insister sur les caractères du chimisme stomacal. Nous savons que, dans l'ulcère, on trouve, le plus souvent, de l'hyperpepsie avec ou sans hyperchlorhydrie, et toujours un suc gastrique actif contenant une certaine quantité d'HCl libre. Dans le cancer, au contraire, l'hypopepsie et même l'hypopepsie intense est la règle, et si, encore assez souvent, la valeur de C peut se rapprocher de la normale, celle de l'HCl libre est nulle dans l'extrême majorité des cas. Les faits qui font exception à cette règle sont plutôt rares, et on trouve, par conséquent, dans le chimisme stomacal, un moyen de diagnostic des plus précieux.

Il faut pourtant bien savoir que, dans certains cas de cancer, on peut rencontrer de l'hyperpepsie, et qu'alors, pendant la première phase de l'affection, en l'absence de tumeur appréciable, le diagnostic reste extrêmement difficile et même impossible. Il en est ainsi tout particulièrement dans l'ulcéro-cancer dont nous donnerons plus loin la description. Mais, même quand il ne se développe pas sur un ulcère, le cancer peut prendre naissance dans le cours d'un état hyperpeptique et atteindre un certain développement sans aucun affaiblissement du type chimique. Il est vrai, comme nous l'avons vu, que, dans ces cas, l'hyperpepsie est généralement modérée et que

surtout la valeur H reste faible ou ne s'élève jamais beaucoup au-dessus de la normale.

Les phénomènes généraux fournissent des indices importants qui étaient utilisés avec le plus grand soin à l'époque où l'on ne possédait pas les procédés d'analyse. L'ulcère mène à l'anémie ou à l'inanition, sans entraîner la cachexie spéciale avec teinte jaune-paille du cancer. Mais il y a là des nuances souvent difficiles à saisir, et, du reste, le cancer lui-même n'entraîne le plus souvent qu'une décoloration simple des téguments, rappelant celle de la chlorose. Pour trancher la difficulté, on est alors obligé de pousser plus loin l'analyse et d'examiner l'appareil cardio-vasculaire et l'état du sang.

L'anémie de l'ulcère se caractérise le plus souvent par la présence de souffles cardio-vasculaires en tout semblables à ceux de la chlorose, tandis que dans l'anémie cancéreuse ces souffles font généralement défaut. L'hématimétrie révèle, dans la moitié des cas de cancer de l'estomac, une leucocytose plus ou moins prononcée. Il est vrai que le nombre des globules blancs peut se trouver également augmenté dans l'ulcère lorsqu'il existe des lésions de périgastrite plastique ou suppurée (1).

D'après Schneyer (2), on trouverait un élément de diagnostic important dans l'étude de la leucocytose digestive qui serait abolie dans le cancer, tandis qu'elle resterait toujours nette dans l'ulcère.

La leucocytose digestive a été décrite pour la première fois par deux élèves de G. Hayem, Dupérié et Cadet. D'après leurs recherches, l'augmentation du nombre des globules blancs au cours de la digestion serait environ de 6 à 10 p. 100 ; elle est surtout marquée cinq à six heures après le repas.

Cette augmentation très faible ne peut, d'après G. Hayem, servir de base pour caractériser un état pathologique. Quand on fait la numération des globules blancs chez un même malade à deux reprises différentes et à des intervalles très rapprochés, on peut trouver des différences qui varient dans des proportions de 10 à

(1) G. Lion a pu suivre, pendant son externat chez Hanot, une malade qui présentait des hématémèses répétées et une anémie extrême. Le diagnostic restait hésitant. Le chiffre des globules blancs, qui dépassait 20 000, faisait songer au cancer. Hanot trancha la question dans le sens de l'ulcère en s'appuyant sur la présence de souffles cardio-vasculaires. La malade mourut rapidement à la suite d'une dernière gastrorragie très abondante. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur ulcérée qui, macroscopiquement, fut prise pour un squirre, et Hanot publia l'observation sous ce titre : « Cancer de l'estomac simulant l'ulcère simple. Mort par hémorragie foudroyante » (*Arch. gén. de méd.*, 1884). L'examen histologique, pratiqué après coup, montra qu'il s'agissait d'un ulcère calleux, sans trace de tissu néoplasique.

(2) J. Schneyer, Das Verhalten der Verdauungsleucocytose bei Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi (*Separat-Abdruck aus den Intern. klin. Rundschau*, nº 39, 1894, et *Zeitschr. für klin. Med.*, t. XXVII, 1895).

15 p. 100 ou même plus, et cela sous l'influence de causes multiples : épaisseur différente de la peau, adhérence et viscosité variable des globules blancs. Les erreurs ainsi commises étant souvent plus grandes que les différences indiquées par Dupérié et par Cadet dans la leucocytose digestive, on conçoit combien il est difficile d'attribuer à ce symptôme une valeur diagnostique quelconque.

Rien d'étonnant par suite à ce que les recherches de Kokiewicz, Rencki, Dolmatow aient donné des résultats en contradiction avec ceux de Schneyer; ces auteurs ont vu la leucocytose faire défaut au cours de l'ulcère et dans certains cas de gastrite.

Le diagnostic de l'ulcère cancérisé ne sera pas traité ici; il viendra à sa place avec l'étude de l'ulcéro-cancer.

Diagnostic de la tumeur cancéreuse. — La présence d'une tumeur est un symptôme de première importance : elle peut toutefois donner naissance à différentes causes d'erreur.

1° Il arrive parfois que la tumeur apparaisse assez rapidement, avant même que la cachexie et l'amaigrissement aient eu le temps de se produire. En pareille circonstance, on peut se demander si l'on n'a pas affaire à une tumeur bénigne (fibrome, lipome, adénome) ou à un ulcère calleux avec périgastrite. Les tumeurs bénignes sont extrêmement rares et passent le plus souvent inaperçues. Les adénomes sont trop petits pour devenir appréciables à travers les parois de l'abdomen. L'ulcère ancien cicatrisé se reconnaîtra aux anamnestiques et à l'évolution ultérieure.

2° La tumeur de l'estomac n'est pas toujours facile à sentir. Surtout quand elle est diffuse, elle peut ne donner à la palpation qu'une sensation d'empâtement ou de résistance.

Il faut d'abord s'assurer que l'on ne prend pas pour une infiltration profonde le plan des muscles droits contractés sous les doigts qui les palpent.

On devra ensuite rechercher s'il ne s'agit pas d'une périgastrite plastique : celle-ci accompagne le plus ordinairement l'ulcère. Elle se révèle quelquefois par des frottements péritonéaux.

Quels que soient le mode d'évolution et l'aspect de la tumeur, il faudra penser à la possibilité d'une *origine syphilitique*, interroger à ce point de vue les antécédents du malade, faire rechercher la réaction de Wassermann, et, en cas de doute, quand les accidents ne seront pas trop menaçants, essayer le traitement spécifique.

La *tuberculose sténosante du pylore* ne donne guère naissance à une tumeur accessible à la palpation : c'est à peine si, dans une ou deux observations, on parle de résistance profonde ou de tumeur vague.

3° On sera amené, dans certains cas, à discuter si la tumeur appartient ou non à l'estomac.

La question est souvent facile à décider en s'appuyant sur la situation du néoplasme, sur la manière dont il est influencé par les

mouvements respiratoires, ou encore en ayant recours à l'insufflation de l'estomac.

La localisation de la saillie cancéreuse offre certainement une grande valeur, mais elle présente assez souvent des anomalies plus ou moins considérables. C'est ainsi que le cancer de la grande courbure, lors de dilatation ou de dislocation de l'estomac, descend dans l'abdomen ou se trouve entraîné vers la gauche. Le cancer pylorique surtout est sujet à se déplacer dans des proportions considérables avec l'orifice qui le porte et à aller, plus ou moins loin, simuler une tumeur du rein, du côlon ou de l'S iliaque.

Ordinairement les néoplasmes stomacaux sont peu influencés par les mouvements respiratoires. Tandis que le foie et la rate s'abaissent à l'inspiration et s'élèvent à l'expiration, l'estomac, ainsi d'ailleurs que l'intestin et les reins, ne subit qu'un déplacement insignifiant. Dans un grand nombre de cas, cependant, la tumeur est fixée au foie, à la rate ou au diaphragme et participe aux mouvements de ces organes. Parfois, même en dehors de toute adhérence, elle semble suivre les mouvements respiratoires; si l'on fixe alors, au moment où l'inspiration est à son maximum, la tumeur avec les doigts, on empêche l'ascension expiratrice de se produire, ce qui ne peut s'obtenir quand il s'agit du foie ou de la rate (Rosenheim).

L'insufflation de l'estomac rend parfois accessibles des tumeurs cachées, ou permet de préciser le siège de tumeurs dont la situation est douteuse. D'après Minkowski (1), elle porte en haut et à droite les tumeurs du foie et rend plus accessible le bord antérieur de l'organe; elle déplace directement à gauche ou à droite et un peu en bas celles de la rate; elle abaisse celles des gros intestins et de l'épiploon; elle recouvre et cache entièrement celles du pancréas; elle repousse en avant et rend appréciables sur une plus grande étendue celles de la face antérieure et de la grande courbure de l'estomac; elle fait entièrement disparaître celles de la petite courbure et porte en bas et à droite celles du pylore. G. Hayem (2) a, dans un cas, diagnostiqué un cancer qui ne présentait pas d'autre signe qu'une insuffisance du pylore pendant l'insufflation.

Minkowski a encore montré que l'insufflation du gros intestin pouvait fournir des renseignements utiles. Elle repousserait toutes les tumeurs de l'estomac par en haut, tandis qu'elle n'aurait pas d'action sur celles du gros ou du petit intestin et déplacerait par en bas celles du grand épiploon. Elle soulèverait le foie et ferait saillir en avant les tumeurs de la vésicule, porterait en haut et à gauche celles de la rate, élèverait d'abord, puis recouvrirait en partie ou cacherait complètement celles du rein.

(1) Minkowski, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 31, 1888.

(2) Hayem, Forme anémique du cancer de l'estomac (*Presse médicale*, 27 août 1898, p. 13).

Ce simple exposé suffit à montrer combien l'examen physique est parfois difficile et combien il présente de causes d'erreur. Aussi, dans la majorité des cas, devra-t-on s'appuyer sur d'autres symptômes pour poser le diagnostic.

Le cancer du foie est le plus souvent facile à reconnaître. L'hypertrophie lisse ou mamelonnée de l'organe, sa dureté, sa forme, sa situation dans l'hypocondre droit, l'apparition fréquente de l'ictère ou de l'ascite ne laissent guère de place au doute.

Les tumeurs de la vésicule biliaire peuvent, au contraire, être l'origine d'erreurs complètes. Elles sont, le plus souvent, la conséquence de la lithiase. La cholécystite calculeuse se reconnaît à son siège au-dessous du bord du foie, en dehors du muscle grand droit, à sa forme générale, à la dureté des calculs qui constituent le centre de la masse, enfin aux antécédents lithiasiques. Le diagnostic est très difficile, lorsqu'il s'agit de vésicules enflammées, rétractées sur les calculs et entourées de fausses membranes de péricholécystite. La difficulté est d'autant plus grande que ces dernières peuvent entraîner une sténose pylorique de cause extrinsèque.

Le cancer de la vésicule est rare ; il s'accompagne le plus souvent de cancer des voies biliaires et d'ictère.

Les néoplasmes du duodénum se confondent fréquemment avec ceux du pylore ; ils provoquent en effet les mêmes phénomènes de sténose. Quand ils siègent au delà de l'ampoule de Vater, les vomissements renferment de la bile et du suc pancréatique.

Les tumeurs de l'intestin grêle et du gros intestin sont aussi, fort souvent, la cause d'erreurs de diagnostic. Il faut savoir, tout d'abord, distinguer les accumulations de matières fécales, qui se font, parfois, chez les femmes constipées ou les sujets âgés, particulièrement au niveau du côlon, et qui donnent naissance à des masses dures, facilement confondues avec les néoplasmes de la grande courbure dont ils offrent les caractères de siège et de consistance. Un ou deux purgatifs énergiques suffisent ordinairement à évacuer les matières et à lever tous les doutes. Lorsque l'on aura affaire à de véritables tumeurs néoplasiques de l'intestin, on les reconnaîtra à ce qu'elles s'accompagneront de signes d'obstruction et de selles glaireuses ou sanglantes.

Le cancer du pancréas est rarement appréciable à la palpation. Il produit souvent l'ictère avec distension de la vésicule biliaire. La cachexie qu'il entraîne évolue encore plus rapidement que celle du cancer de l'estomac. La présence de graisse dans les selles, de sucre dans les urines permettront, dans certains cas, de trancher le diagnostic.

Diagnostic des principales formes. — Nous n'exposerons ici que le diagnostic des principales formes cliniques, cancer du pylore, forme gastralgique, forme anémique, le diagnostic de la forme

dyspeptique se confondant avec celui du cancer à sa phase initiale et celui des autres formes ressortant suffisamment des descriptions que nous en avons faites.

Cancer du pylore. — De tous les cancers de l'estomac, le cancer du pylore est celui dont le diagnostic peut être porté de la façon la plus précoce. Cela tient à la production de la sténose qui s'accompagne rapidement de troubles fonctionnels et se reconnaît facilement par l'exploration de l'estomac à jeun.

Les liquides ramenés par la sonde présentent-ils les caractères physiques et chimiques particuliers que nous avons longuement décrits plus haut, le diagnostic du cancer s'impose le plus souvent. Quand on les observe, en effet, on peut éliminer presque à coup sûr l'hypothèse d'une sténose ulcéreuse. Certaines sténoses de cause extrinsèque, par péritonite, par affection des voies biliaires, coïncidant avec une atrophie des glandes peptiques, peuvent, à la vérité, donner naissance à des troubles en tout semblables, mais les faits de ce genre sont exceptionnels. De même, la syphilis et la tuberculose sténosantes du pylore sont rares ; il faudra toutefois y penser et s'efforcer de les reconnaître (voir p. 514 et 525).

La difficulté la plus sérieuse se rencontre dans les cas où le cancer se développe chez des individus n'ayant pas de gastrite atrophique, de sorte que, pendant la première période de la maladie, il donne lieu à des symptômes absolument analogues à ceux de la sténose d'origine ulcéreuse. Nous avons déjà rencontré ces faits à propos du diagnostic de la gastrite et de l'ulcère et nous savons qu'ils dépendent le plus souvent de l'ulcéro-cancer.

Diagnostic de la forme gastralgique. — La forme gastralgique appartient aussi presque exclusivement à l'ulcéro-cancer. On trouve dans l'évolution de la maladie, l'ancienneté des phénomènes gastriques, leur aggravation plus ou moins brusque, l'apparition de troubles nerveux, les éléments du diagnostic. Un autre fait digne d'attention réside dans l'échec du traitement habituel de l'ulcère : les douleurs réapparaissent dès que le malade cesse le bismuth ; elles se trouvent aggravées par l'administration de l'eau de Carlsbad. Pour G. Hayem, ce traitement constitue une véritable pierre de touche : « lorsqu'après une cure faite avec soin la maladie ne se modifie pas, il faut recourir immédiatement à l'intervention chirurgicale » (voir *Ulcéro-cancer*, p. 486).

Diagnostic de la forme anémique. — Dans la forme anémique, on se trouve en présence d'une anémie extrême qui se développe d'une façon précoce et peut dominer le tableau clinique jusqu'aux derniers jours de la maladie.

Cette anémie est-elle protopathique ou symptomatique ? Si elle est symptomatique, de quelle cause relève-t-elle ? Telles sont les questions qui se posent.

Nous savons que pendant la plus grande partie de la maladie le sang présente les caractères des anémies symptomatiques dont les principaux sont la persistance des hématoblastes, la rétractilité du caillot, l'abaissement de la valeur globulaire et l'absence de globules rouges à noyau. Ajoutons qu'avec le cancer on relève souvent de la leucocytose qui manque ordinairement dans l'anémie protopathique.

C'est seulement dans la cachexie cancéreuse extrême, chez les agonisants, qu'on voit se produire, comme dans l'anémie pernicieuse progressive, l'anhématopoïèse avec diminution du nombre des hématoblastes, irrétractilité du caillot, haute valeur de G et apparition de globules rouges nucléés. Le diagnostic différentiel devient alors impossible. A ce moment, du reste, ce diagnostic ne présente plus le même intérêt, car le pronostic peut être considéré comme fatal à brève échéance. Il est, en effet, tout ce qu'il y a de plus exceptionnel de voir, comme G. Hayem a pu le constater dans un cas unique, une anémie extrême symptomatique ayant pris les caractères de l'anémie protopathique, se réparer en partie sous l'influence du traitement et permettre une survie de plus d'une année (1).

L'anémie étant symptomatique, comment en déterminer l'origine?

Du côté du sang, la leucocytose a une assez grande valeur diagnostique, à condition, bien entendu, qu'il n'y ait aucune phlegmasie concomitante et, en particulier, pas de phlegmatia alba dolens. Elle est loin toutefois d'être pathognomonique, puisque, comme nous le savons, elle peut exister dans certains ulcères gastriques. On a cherché à suppléer à l'inconstance de ce caractère du sang par l'étude de la formule leucocytaire. Menetrier et Aubertin ont, dans un cas, observé de la mononucléose et l'ont attribuée à une réaction de la moelle osseuse. G. Hayem a également trouvé de la mononucléose chez des cancéreux cachectiques, mais cette altération tardive du sang ne lui semble pas avoir de valeur diagnostique.

Il n'en est pas de même des pseudo-parasites quand ils existent; G. Hayem ne les a jamais observés dans l'ulcère; ils paraissent appartenir surtout au cancer.

Ainsi, dans la plupart des cas, le seul examen du sang ne permet pas d'affirmer la nature exacte de l'affection. Pour y arriver, il faut rechercher des signes plus précis. Ces derniers sont fournis par l'examen du suc gastrique qui donne souvent le diagnostic immédiat. L'exploration de l'estomac à jeun permet d'extraire des liquides résiduels dont les caractères physiques et chimiques (odeur de putréfaction, présence de sang en voie d'altération, valeur excessive d'α) sont pathognomoniques; les liquides de digestion du repas d'épreuve offrent des caractères qui nous sont déjà connus.

(1) G. Hayem, Sur un cas d'anémie symptomatique extrême (*Gaz. des hôp.*, 28 mai 1907).

TRAITEMENT. — **Traitement médical.** — Il est purement palliatif. Les différents médicaments, dont on a préconisé le plus récemment l'emploi, sont complètement incapables de faire rétrocéder le cancer, ou même d'en arrêter un moment l'évolution.

Certains agents thérapeutiques ont une action funeste sur les cancéreux. C'est ainsi que les cures thermales et particulièrement les cures alcalines entraînent, chez les individus qui ne sont encore qu'au début de la maladie et chez lesquels le diagnostic reste hésitant, une dénutrition rapide et une apparition hâtive des phénomènes cachectiques.

Le rôle du médecin n'est cependant pas nul. En remplissant diverses indications, il peut prolonger l'existence de ses malades et apporter un soulagement à leurs souffrances.

Avant toute chose, il doit s'efforcer d'*alimenter les cancéreux et de maintenir la nutrition générale en aussi bon état que possible.*

A ce point de vue, on peut considérer trois catégories principales de faits :

1° Le cancer est limité, il siège en un point quelconque de l'organe, mais ne gêne pas le jeu des orifices. — Assez fréquemment, en pareil cas, il n'y a pas de dégoût marqué pour les aliments, l'appétit est conservé, et il est possible, en instituant un régime convenable, d'éviter, pendant une longue période, la douleur et les vomissements.

Le régime dyspeptique simple est quelquefois bien toléré au début; on le restreint suivant les indications, mais, souvent, on arrive à faire supporter au malade, jusqu'aux derniers moments, la viande cuite moulinée, la viande crue pulpée, les légumes passés et assaisonnés sans corps gras, les œufs, le laitage.

Quand il existe de la répulsion pour la nourriture et de l'inappétence, il est souvent impossible d'alimenter suffisamment les malades.

Contre les troubles dyspeptiques, l'usage des ferments digestifs (pepsine, pancréatine), celui de l'acide chlorhydrique ne donnent que des résultats peu appréciables. G. Hayem a, au contraire, obtenu des effets souvent remarquables à l'aide du képhir. Cet aliment-médicament convient parfaitement à l'état gastrique des cancéreux, qui répond pour ainsi dire toujours au type hypopeptique. Il est d'une digestion très facile, séjourne peu dans l'estomac. Enfin, on arrive, en général, à le faire accepter assez aisément et même, souvent, il est pris avec plaisir. Quand les malades mangent suffisamment, on en ordonne une bouteille à boire aux repas; quand ils s'alimentent difficilement, et prennent peu à la fois, on en prescrit en outre deux à trois verres dans leurs intervalles.

2° Le cancer siège au pylore et entraîne une sténose plus ou moins prononcée de l'orifice.

Lors de sténose à marche rapide, il n'est guère possible d'alimenter le malade par la voie buccale, et, pour calmer les douleurs, il n'est

pas d'autre ressource que la morphine. Lors de sténose à marche lente, progressive, on peut, pendant un temps souvent assez long, arriver à le nourrir suffisamment, et à éviter, en même temps que la stase et les fermentations, les douleurs et les vomissements.

On doit alors prescrire une alimentation qui soit très nourrissante sous un petit volume et qui laisse peu de résidus. Les œufs, la viande moulinée ou pulpée, le képhir en constitueront les principaux éléments. En réglant convenablement les repas et en dosant la nourriture, on peut, quand la sténose n'est pas encore par trop serrée, permettre à l'estomac de se vider au moins la nuit, et éviter la surcharge.

Lorsque celle-ci vient à se produire, il faut avoir recours aux *lavages d'estomac*.

Dans la sténose incomplète, il est utile, au début du traitement, de débarrasser complètement l'organe des résidus qu'il contient; pour cela on pratique, pendant plusieurs jours consécutifs, une série de lavages à l'eau bouillie. Puis, le malade étant soumis à un régime sévère, ces derniers ne sont utiles qu'à des intervalles de temps plus ou moins espacés.

Lorsque la sténose est plus serrée et que la rétention est impossible à éviter, ils doivent être répétés plus souvent. On doit s'efforcer toutefois de ne pas les employer trop fréquemment, car ils entraînent, en pareil cas, une grande quantité de liquide et sont une cause de déperdition pour le malade.

Les lavages ont pour effet d'éviter la fermentation dans les cas où l'obstacle à l'évacuation est peu prononcé, de débarrasser l'estomac des résidus alimentaires en décomposition et des produits de cette décomposition dans ceux où l'obstacle est considérable. Ils peuvent ainsi faire cesser les vomissements, calmer la douleur et amener la disparition des phénomènes dus à la résorption des substances putrides.

Mais, quand l'obstruction pylorique devient presque complète, ils restent insuffisants pour conjurer ces accidents.

3° Le cancer est étalé en nappe ; il occupe la plus grande partie de l'estomac et rétrécit sa cavité. Le malade rejette presque tout ce qu'il prend et est incapable d'ingérer des quantités un peu considérables de nourriture. On a recours alors à une alimentation fractionnée, composée d'œufs, de viande moulinée ou pulpée, de képhir que l'on prescrit à petites doses, à des intervalles plus ou moins espacés (toutes les deux ou trois heures).

Enfin, quand l'alimentation par la bouche devient presque complètement impossible, soit que la sténose ait atteint un degré extrême, soit que la douleur empêche le malade de manger ou que les vomissements se renouvellent incessamment, on trouve dans les *lavements alimentaires* une dernière ressource. D'après ce qui précède, le

régime et les lavages d'estomac apparaissent comme les meilleurs moyens d'arrêter les *vomissements*, ce sont les seuls efficaces et les seuls à conseiller.

De même, la *douleur* est, par ces procédés, souvent évitée pendant un temps assez long. On doit s'abstenir, pour la combattre, de tout médicament irritant administré *per os*. Si elle résiste ou devient intolérable, il ne faut pas refuser au malheureux malade les bénéfices de la morphine.

Il est exceptionnel que les *gastrorragies*, dans le cancer, prennent des proportions considérables. Quand elles se produisent, il suffit de mettre le sujet au régime lacté ou képhirique absolu pour les voir s'arrêter très rapidement. Dans certains cas, cependant, elles peuvent, par leur répétition, entraîner un état d'anémie parfois prononcée. Doit-on lutter contre les progrès de cette anémie à l'aide des médicaments proprement dits. G. Hayem a essayé dans ces circonstances l'arsenic et le fer. Le premier de ces agents est souvent mal toléré par l'estomac, mais, employé en injections hypodermiques, sous forme de liqueur de Fowler modifiée (l'eau de mélisse y est remplacée par l'eau de laurier-cerise), il lui a paru incontestablement utile dans certains cas d'anémie intense.

Le fer, administré concurremment avec l'acide chlorhydrique, donne de meilleurs résultats que l'arsenic. Il convient dans tous les cas d'anémie et plus particulièrement dans ceux où l'anémie cancéreuse provient des pertes de sang, à un moment où l'état cachectique n'est pas encore très accentué. On peut encore le prescrire après la cure arsenicale pour en compléter les effets, c'est-à-dire pour améliorer la valeur globulaire des hématies dont le nombre s'est accru sous l'influence de l'arsenic.

Traitement chirurgical. — Il sera exposé au chapitre *Sténose du pylore* (Voy. p. 558).

ULCÉRO-CANCER

HISTORIQUE. — Cruveilhier (1), qui a eu le mérite de séparer l'ulcère du cancer, pensait que l'ulcère ne pouvait devenir cancéreux que chez des individus déjà atteints de diathèse cancéreuse. En réalité, la transformation néoplasique de l'ulcère semble lui avoir échappé. Elle a été signalée par Rokitansky (2) ; cet auteur écrivait en 1839 que le cancer stomacal est secondaire à l'ulcère toutes les fois que les deux lésions coexistent.

Le premier travail anatomique et clinique ne fut publié que neuf ans plus tard (1848), par Dittrich (3). Ce travail contient 166 observations

(1) Cruveilhier, *loc. cit.*

(2) Rokitansky, Handbuch der path. Anat., Wien, 1842, Bd. III.

(3) Dittrich, Die krebsige Erkrankung des Magens vom patholog. anatomischen Standpunkte aus geschildert (*Prager Vierteljahrschrift*, 1848, Bd. V, S. 1).

de cancer dont 8 siègent au voisinage d'anciennes cicatrices et 2 sont implantés sur le bord d'ulcères en évolution. Dittrich fait remarquer que l'infiltration cancéreuse se fait au niveau de certains points des bords épaissis de l'ulcère, tandis que le fond est formé d'un tissu fibreux assez dense.

Brinton (1) admet aussi que le cancer peut se greffer sur l'ulcère.

Le premier examen histologique sérieux remonte à Waldeyer (1867), pour qui la transformation cancéreuse est la conséquence d'une sorte de processus actif, se faisant sur le bord d'un ulcère encore floride (2). Après ces travaux, viennent ceux de Carl Mayer en 1874 (3), et de Lebert en 1878 (4). Nous n'en retiendrons que la statistique de Lebert d'après laquelle la transformation cancéreuse s'observerait 9 fois sur 100. Litten (5) croit aussi cette complication très fréquente. Zenker (6) va plus loin encore ; pour lui, tous les néoplasmes gastriques auraient un ulcère comme point de départ.

En 1883 paraît, avec le travail d'Hauser (7), assistant de Zenker, la première bonne étude histologique publiée sur la question. On ne peut guère reprocher à l'importante observation d'Hauser que l'absence de renseignements cliniques.

Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés ; les uns sont surtout cliniques, les autres rapportent des statistiques, d'autres enfin contiennent simplement une observation plus ou moins complètement étudiée. Ces derniers sont les plus importants, les faits histologiques démonstratifs étant peu nombreux. Les observations les plus souvent citées après celle d'Hauser sont dues à Flatow (8), Rosenheim (9), Eisenschitz (10), Eisenlohr (11), Müller (12),

(1) Brinton, *Brit. Rev.*, 1856. — *Schmidt's Jahrbuch*, 1856, XC, S. 179. — On the pathology, symptoms and treatment of the ulcer of the stomach, 1857.

(2) Waldeyer, Ueber den Ursprung des Krebses (*Virchow's Archiv*, 1867, Bd. XLI, S. 488).

(3) Carl Meyer, Ein Fall von Ulcus simplex in Verbindung mit Carcinom. Dissert. Inaug., Berlin, 1874.

(4) Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen, 1878.

(5) Litten, *55te Versammlung deutsch. Naturf. u. Ærtze zu Eisenach*, résumé in *Berl. klin. Woch.*, 22 oct. 1882, p. 657.

(6) Zenker, *Berl. klin. Woch.*, 1882.

(7) G. Hauser, Das chronische Magengeschwür. Sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehungen zur Entwickelung des Magencarcinoms. Leipzig, 1883.

(8) Flatow, Ueber die Entwickelung des Magenkrebses aus Narben des runden Magengeschwürs. Dissert. Inaug., München, 1887.

(9) Rosenheim, Ueber seltene Komplicationen des runden Magengeschwürs (*Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 47; *Zeitschr. für klin. Med.*, 1891, Bd. XVII, S. 117).

(10) Eisenschitz, *Club. med.*, Vienne, 1895.

(11) Eisenlohr, *Deut. med. Woch.*, 1890.

(12) Müller, Beiträge zur Frage der Entwickelung des Magenkrebses aus den runden Magengeschwür. Dissert. Inaug., Wurtzburg, 1904.

Pignal (1), Alex (2), Mathieu (3), Letulle (4), Dieulafoy (5). Il résulte de ces recherches qu'un grand nombre d'auteurs ont admis la coexistence de l'ulcère et du cancer.

Il en était ainsi quand, en 1898, Duplant (6), élève de Tripier (de Lyon), a cru pouvoir mettre en doute la signification des observations publiées jusqu'alors. Aucune d'elles n'a trouvé grâce à ses yeux. Après avoir étudié les pièces recueillies par Tripier et avoir analysé les observations antérieures, il pose cette conclusion : « Les observations publiées sous le titre d'*ulcères transformés en cancer* correspondent à des néoplasmes ulcérés ». D'après lui, la clinique ne confirmerait pas plus que l'anatomie pathologique l'existence d'un ulcère précédant le néoplasme. Très probablement il a été entraîné à cette manière de voir par des préoccupations théoriques. Et, en effet, il pense qu'il y a incompatibilité entre les conditions circulatoires nécessaires au développement du cancer et celles qu'exige la formation d'un ulcère simple. Aussi va-t-il jusqu'à dire que la greffe d'un néoplasme sur l'ulcère est impossible. Plus récemment, Sanerot (Th. de Lyon, 1906), élève de Devic, s'est efforcé de réunir des arguments cliniques en faveur de la théorie de Tripier.

Hayem (7), en 1901, dans un important travail, a réuni quatre cas d'« ulcéro-cancer », complètement étudiés et qui ne laissent aucun doute sur la nature de la lésion. Le premier de ces cas surtout est particulièrement démonstratif. La lésion présente tous les caractères de l'ulcère à l'œil nu comme au microscope ; le microscope seul a permis de reconnaître, sur la pièce parfaitement fixée, quelques parties cancéreuses encore au début et strictement limitées à la muqueuse en apparence non modifiée ; le fond était absolument indemne.

C'est d'après ce travail que nous décrivons l'anatomie pathologique et la symptomatologie. Les plus récentes publications, celles de OEttinger et Audistère (8), de Mathieu (9), sont d'ailleurs en accord avec les idées développées par G. Hayem.

(1) Pignal, De la transformation de l'ulcère simple de l'estomac en cancer. Thèse de Lyon, 1891.

(2) Alex, Cancer de l'estomac développé sur un ancien ulcère (*Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1896).

(3) Mathieu, Étude sur trois cas de cancer succédant à l'ulcère simple de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 30 juillet 1897).

(4) Letulle, Diagnostic du cancer de l'estomac (*La Presse médicale*, 15 juillet 1896).

(5) Dieulafoy, Transformation de l'ulcère stomacal en cancer. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1896-1897, vol. I, 13e leçon, p. 249. *La Presse médicale*, 10 nov. 1897, p. 289.

(6) F. Duplant, De la prétendue transformation de l'ulcère rond en cancer (étude anatomo-pathologique), Thèse de Lyon, 1898.

(7) G. Hayem, L'ulcéro-cancer prépylorique (*La Presse médicale*, 2 nov. et 7 déc. 1901).

(8) C. Audistère, De la dégénérescence de l'ulcère de l'estomac, Thèse de Paris, 1903.

(9) A. Mathieu, Pathologie gastro-intestinale, 2e série : Ulcère et cancer de l'estomac. Paris, O. Doin et fils, 1910.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ulcéro-cancer siège habituellement au voisinage immédiat du pylore, au niveau de la petite courbure ; il est prépylorique ou juxta-pylorique, d'où le nom d'*ulcéro-cancer prépylorique ou juxta-pylorique* que Hayem a proposé de lui donner. Le processus ulcéreux entame le pied de la valvule du côté stomacal et en détermine la chute du côté du duodénum (fig. 78).

A cheval sur la petite courbure, empiétant tantôt également, tantôt inégalement sur l'une et l'autre face, la lésion présente constamment la même forme : l'ulcère est semi-lunaire, en croissant

Fig. 78. — Ulcéro-cancer prépylorique. — L'estomac a été incisé le long de la grande courbure.

ou en pavillon d'oreille ; le bord convexe est tourné vers le cardia, le bord concave vers le pylore ; le grand diamètre est étendu d'arrière en avant, perpendiculairement à la petite courbure.

L'aspect général est celui de l'ulcère chronique classique. Les bords sont surélevés en ourlet, même quand ils sont défoncés par une cancérisation secondaire. Les parois sont abruptes, en coup de bêche, surtout du côté stomacal ; le côté duodénal est plus incliné. Dans son ensemble, l'ulcère est donc cratériforme. Le fond, bouché par un plan fibreux, est lisse, sec, à peine mamelonné dans les cas où le cancer est peu avancé. Sur une coupe faite parallèlement à la petite courbure, il semble être la continuation du feuillet péritonéal des bords, mais doublé d'une masse épiploïque épaissie. Cet épiploon contracte des adhérences avec les organes voisins : en avant avec le foie, en arrière avec le pancréas, sur divers côtés avec les ganglions. On a donc l'aspect classique de l'ulcère chronique à fond épiploïque.

Le tout forme une masse indurée prépylorique se prolongeant le long de la petite courbure. Cette masse, plus ou moins épaissie, plus ou moins étendue, gêne l'enlèvement de l'estomac, et rend souvent, au cours de l'autopsie, les déchirures artificielles inévitables.

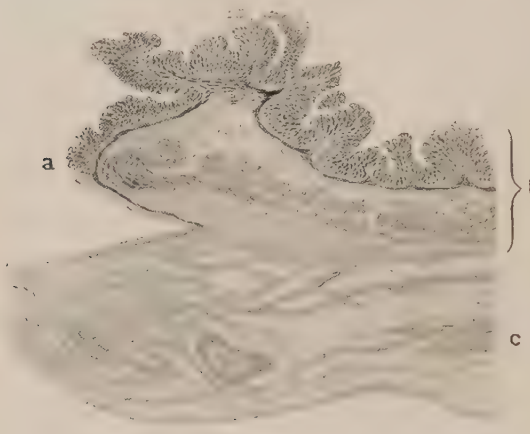


Fig. 79. — Bord stomacal de l'ulcéro-cancer. — Grossissement : 3 diamètres.

D'autre part, dans certains cas, il y a coexistence d'érosions en voie de cicatrisation ou de cicatrices étoilées, c'est-à-dire d'altérations spéciales de la paroi qu'on retrouve parfois dans l'ulcère simple.

La ressemblance avec l'ulcère chronique peut être telle qu'il est impossible de soupçonner à l'œil nu la moindre dégénérescence cancéreuse. Il faut alors le secours du microscope pour mettre en évidence le début de la cancérisation.

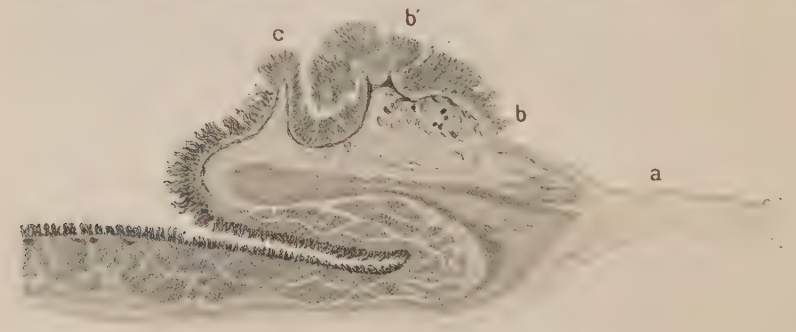


Fig. 80. — Bord duodénal de l'ulcéro-cancer.

a, fond de l'ulcère du côté de l'estomac ; *b*, *b'*, transformation cancéreuse et envahissement de la sous-muqueuse ; *c*, valvule renversée du côté du duodénum. — Grossissement : 3 diamètres.

Dans des cas plus avancés, on peut reconnaître macroscopiquement des points cancérisés, tant sur les coupes faites perpendiculairement à la paroi de l'estomac que sur les ganglions adhérents.

L'*étude histologique* permet de suivre l'évolution de la cancérisation. Rien n'est plus démonstratif à ce point de vue que la description de l'un des cas publiés par Hayem.

Les figures 79 et 80 représentent, à un faible grossissement, les bords et la partie attenante du fond de l'ulcère examinés sur une coupe pratiquée parallèlement à la petite courbure. En juxtaposant ces dessins, on a une vue d'ensemble de la lésion.

Le bord stomacal (fig. 79, *a*) surplombe le fond dont il est séparé par une sorte d'échancrure ; il est constitué par la muqueuse et la muscularis mucosæ débordant les couches sous-jacentes, puis par

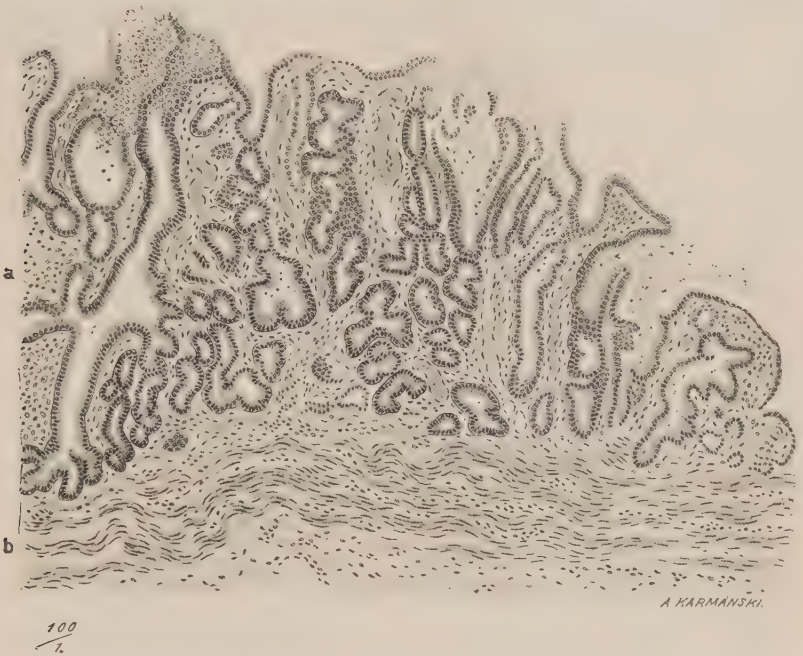


Fig. 81. — Bord stomacal. — Grossissement : 100 diamètres.

les tuniques sous-muqueuse et musculeuse, enfin par du tissu fibreux.

Le bord duodénal (fig. 80, *b*) forme une paroi à peu près verticale. On y distingue la muqueuse et la musculeuse, plus profondément, la celluleuse un peu épaissie et un faisceau de fibres musculaires représentant le pied de la valvule pylorique. Celle-ci n'est pas atteinte par le processus ulcéreux, mais simplement renversée vers le duodénum.

Le fond (fig. 79, *c*) est constitué par une lame épiploïque complètement fibreuse, dans la portion superficielle, et, profondément, par des tractus épais circonscrivant des amas de cellules adipeuses. Cette disposition est absolument caractéristique de l'ulcère chronique perforant à fond épiploïque.

L'examen des coupes à un plus fort grossissement (fig. 81 et 82) montre les principales particularités suivantes :

Au niveau du fond, il est impossible de trouver un seul groupe cellulaire offrant les caractères des éléments cancéreux. Il n'y a pas davantage trace de cancer dans un petit ganglion lymphatique compris au milieu des trousseaux conjonctifs de la bande fibro-épiploïque.

La cancérisation n'existe qu'au niveau des bords de l'ulcère et seulement dans des points très limités.

Le bord stomacal n'est atteint que dans une partie de la muqueuse qui, sous forme d'un petit mamelon, surplombe directement

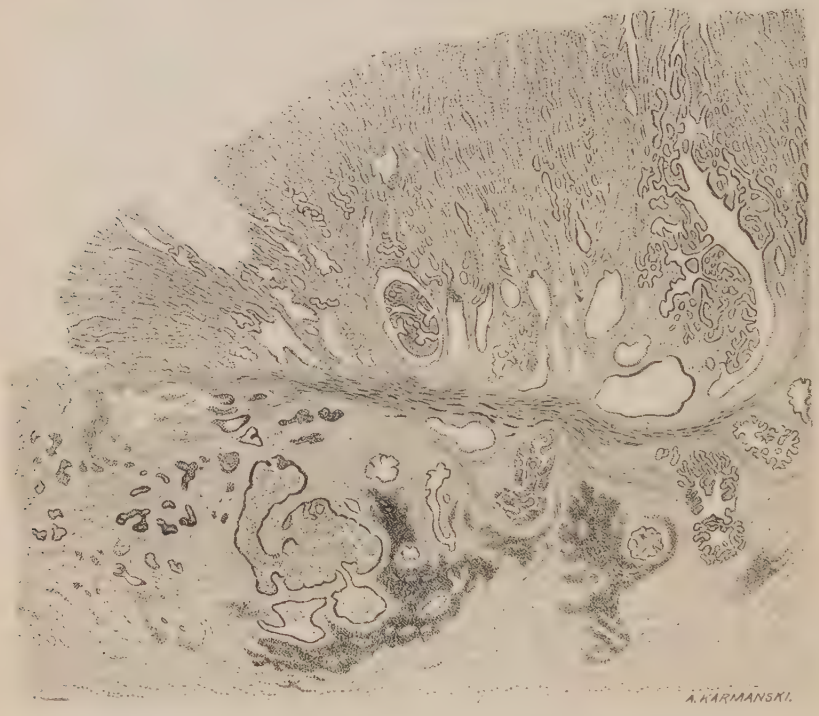


Fig. 82. — Bord duodénal. Transformation cancéreuse ; envahissement de la sous-muqueuse par un bourgeon cancéreux. — Grossissement : 25 diamètres.

l'ulcération (fig. 81). Plus en dehors, on voit quelques mamelons en voie de nécrose.

Sur le bord duodénal, les lésions sont disposées d'une façon analogue, avec cette différence, toutefois, qu'un petit bourgeon cancéreux a perforé la muscularis mucosæ et s'est développé dans la partie immédiatement sous-jacente (fig. 82). Le cancer revêt le type tubulo-racémiforme.

Dans ce cas remarquable, la dégénérescence est tout à fait au début, rien n'est changé aux caractères fondamentaux de l'ulcère.

Le processus néoplasique a été surpris à son stade initial.

Mais, comme dans toutes les autres variétés de cancer, la lésion, partie de la muqueuse, envahit les tuniques profondes par perforation de la muscularis mucosæ. Le néoplasme trouve ensuite dans les plans musculo-fibreux un terrain où il se développe beaucoup plus aisément que dans la muqueuse. C'est la couche fibro-épiploïque du fond qui résiste le plus longtemps, la cancérisation s'y limite habituellement aux parties situées près des bords. On comprend que plus cette propagation fait des progrès, plus la lésion perd ses traits caractéristiques et que, dans bien des cas, il devient difficile d'établir avec certitude la vraie nature de l'affection.

Toutefois, avec un peu d'habitude, on reconnaîtra aisément l'ulcéro-cancer dont le fond épiploïque caractéristique apparaît nettement sur les sections macroscopiques pratiquées perpendiculairement à la surface de la lésion, suivant le grand axe de l'estomac.

ÉTIOLOGIE. — L'ulcéro-cancer prépylorique ne paraît pas être une maladie rare. G. Hayem, sur 94 cancers étudiés complètement au point de vue anatomo-pathologique, compte 24 cas d'ulcéro-cancer. Il estime que, une fois sur cinq, le cancer est un ulcère dégénéré (1).

Il apparaît surtout entre 40 et 55 ans. C'est plutôt l'âge du cancer que celui de l'ulcère, mais ce fait n'a pas grande valeur, car nous savons qu'il est assez fréquent d'observer l'ulcère chronique à une époque de la vie assez avancée.

La prédisposition du sexe masculin est incontestable. Elle s'explique probablement par l'influence de l'alcoolisme.

Certains auteurs ont invoqué l'influence de l'hérédité pour expliquer la transformation cancéreuse de l'ulcère. Cette influence est au moins douteuse chez d'assez nombreux malades.

SYMPTOMATOLOGIE. — Dans les cas les plus typiques, l'affection évolue en deux périodes : dans la première, les symptômes sont ceux de l'ulcère chronique ; dans la seconde, le tableau change assez brusquement et prend un aspect rapidement grave. C'est ainsi qu'un des malades de G. Hayem, après avoir présenté pendant cinq ans tous les signes caractéristiques de l'ulcère simple, fut enlevé en un mois au milieu des manifestations du cancer stomacal à marche rapide.

Mais la période initiale d'ulcère chronique est loin d'être toujours nettement dessinée. Comme l'ulcère dont elle dépend, elle peut être fruste ou même rester complètement latente. L'affection entre alors de plain-pied dans la phase terminale qui seule est constante. Il en a été ainsi deux fois sur quatre dans les faits observés par G. Hayem.

La phase terminale ou de cancérisation débute par une aggravation assez subite des troubles gastriques, ou bien, quand la première période fait défaut, par des symptômes gastriques qui deviennent rapidement graves. Les signes les plus habituels sont la

(1) G. Hayem, L'ulcéro-cancer de l'estomac (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 14 avril 1908).

perte de l'appétit, les douleurs et les vomissements de sang noir.

L'inappétence est absolue mais non élective.

Les douleurs sont variables comme siège et comme intensité. Quand elles existent à la première phase de la maladie, elles se modifient et deviennent plus diffuses. Habituellement, elles sont plus vives, ne laissant aucun repos au malade ; dans certains cas, elles sont atténuées (Hayem). Ces variations dans l'élément douleur tiennent peut-être aux différences qui peuvent se rencontrer dans le type clinique au moment de la cancérisation, mais, comme nous l'avons déjà dit à propos de la forme gastralgique, il faut vraisemblablement faire intervenir, pour les expliquer, la périgastrite, la compression du plexus solaire par des ganglions dégénérés, la rétention gastrique, les écarts de régime commis par des malades dont l'appétit est parfois conservé, l'état névropathique.

Les vomissements sont abondants ou tout au moins fréquents. Les matières vomies sont plus ou moins teintées en noir par du sang digéré. Ces vomissements ne manquent jamais. Ils constituent un symptôme nouveau même chez les malades qui ont eu antérieurement des hématémèses ; aux vomissements rouges, très espacés, abondants, se substituent des vomissements noirs, répétés coup sur coup, parfois quotidiens, d'une abondance variable, mais généralement inférieure à celle des hématémèses rouges.

Ces gastrorragies s'expliquent aisément par l'examen histologique des pièces. Elles proviennent du réseau capillaire superficiel et non de l'ulcération de vaisseaux relativement volumineux comme dans l'ulcère.

Parmi les autres signes de l'ulcéro-cancer, les plus importants se rattachent à une sténose plus ou moins serrée du pylore. L'intolérance gastrique, la fréquence des vomissements et des régurgitations relèvent, en partie au moins, de l'obstacle à l'évacuation gastrique. L'estomac est distendu et clapotant, même en l'absence de dilatation. On retire à jeun un liquide souillé de résidus hématiques.

La tumeur manque généralement. Elle n'existait qu'une fois sur quatre chez les malades observés par G. Hayem, et encore n'était-elle pas nette en raison du siège profond du pylore qui était recouvert par une lame hépatique.

L'examen du suc gastrique est souvent impraticable en raison des hémorragies et à cause de la gravité de l'état présenté par les malades ; mais, dans l'espèce, cela n'a pas grande importance. Certains auteurs ont prétendu qu'on pouvait soupçonner la dégénérescence cancéreuse lorsque, chez un malade atteint d'ulcère chronique, l'hypochlorhydrie venait se substituer à l'hyperchlorhydrie. Cette distinction n'a pas, d'après G. Hayem, une très grande valeur, puisque le cancer peut s'accompagner d'hyperchlorhydrie et il n'est pas rare de voir l'acide chlorhydrique manquer dans l'ulcère chronique.

Les changements qui surviennent dans les symptômes extragastriques sont des plus frappants. Dès que les malades entrent dans la phase terminale, leur situation s'aggrave et cela avec une grande rapidité. Ils s'affaiblissent, s'amaigrissent et tombent dans un état d'anémie progressivement croissant. Cette anémie peut devenir extrême.

On peut parfois constater une déshydratation des tissus avec état cholériforme, crampes et même ébauche de tétanie. Ces phénomènes sont probablement en rapport avec l'abondance des vomissements et la rapidité d'évolution des accidents.

La phlegmatia alba dolens vient parfois compliquer l'ulcéro-cancer comme le cancer primitif.

La mort se produit dans le coma avec hypothermie.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la transformation cancéreuse de l'ulcère est toujours difficile. Il semble possible toutefois dans certains cas, en particulier quand la phase de cancérisation a été précédée d'une première période pendant laquelle le diagnostic d'ulcère chronique a paru s'imposer.

Lorsque, chez un malade atteint d'ulcère simple, on voit, sans cause connue ou à la suite d'un écart de régime, l'état s'aggraver tout à coup, l'appétit se perdre, les vomissements noirs apparaître, la sténose auparavant légère devenir serrée et l'intolérance gastrique absolue, il faut songer à la cancérisation.

Il est vrai qu'à côté de ces faits à évolution rapide, il en est d'autres, peut-être plus fréquents, où la transformation de l'ulcère suit une marche plus lente, en quelque sorte progressive. En pareil cas, on croit longtemps encore à l'ulcère chronique alors qu'il s'agit déjà bel et bien d'un cancer.

Inversement, lorsque les malades entrent d'emblée dans la dernière phase, la première ayant fait défaut ou s'étant trouvée réduite aux symptômes de la dyspepsie banale, le diagnostic de cancer pylorique à marche rapide peut s'imposer sans qu'on soit amené à supposer l'existence d'un ulcère antérieur. Il faut toutefois noter que le cancer du pylore a bien rarement un début aussi brusque et une évolution en quelque sorte aussi foudroyante.

L'absence habituelle de tumeur, l'impossibilité où l'on se trouve de pratiquer l'analyse du suc gastrique, ou, quand cette analyse peut être faite, l'interprétation discutable ou le peu de valeur des résultats, rendent, dans les cas douteux, le problème encore plus difficile.

Il existe toutefois un élément de diagnostic important sur lequel G. Hayem a attiré l'attention : l'échec du traitement de l'ulcère chez les malades atteints de transformation cancéreuse.

Alors que dans l'ulcère typique le régime rigoureux et l'administration du bismuth à haute dose ne tardent pas à faire cesser les douleurs d'une façon définitive, celles-ci ne cèdent pas ou repa-

raissent dès qu'on supprime le médicament et l'administration doit en être continuée presque sans interruption. De plus, la cure alcalino-saline qui réussit parfaitement chez les ulcéreux est mal supportée ; elle aggrave les accidents et doit être supprimée au bout de peu de jours. Il faut se méfier des cas de prétendu ulcère chronique dans lesquels le traitement classique ne donne aucun résultat. Ce traitement constitue, pour G. Hayem, une véritable pierre de touche.

PRONOSTIC. — L'ulcéro-cancer est une affection d'une gravité exceptionnelle. Dès que la cancérisation commence, les accidents se précipitent, et les malades succombent d'ordinaire beaucoup plus rapidement que dans le cancer vulgaire, dans un délai variant entre un et cinq mois.

La mort est consécutive non pas aux progrès de la cachexie, mais à l'épuisement et à l'anémie.

L'ulcéro-cancer réalise ainsi la maladie la plus grave de toutes les affections gastriques.

TRAITEMENT. — Si l'on veut faire quelque chose d'utile pour les malades, il faut être prévenu qu'il n'y a pas de temps à perdre.

Toutes les fois que la cancérisation peut être soupçonnée, quand, dans le cours d'un ulcère chronique, l'état s'aggrave brusquement, et qu'après une cure faite avec soin la maladie ne se modifie pas d'une manière notable, on ne doit pas attendre plus longtemps, il faut recourir immédiatement à une intervention chirurgicale.

L'opération de choix est la gastrectomie. Mais on comprend toute la difficulté d'une pareille intervention si on a présentes à l'esprit les lésions anatomiques et si l'on songe aux adhérences intimes qu'affecte la région pylorique avec les organes voisins.

Le plus souvent, le chirurgien sera forcé de s'en tenir à la simple gastro-entérostomie.

C'est cette opération qui a été pratiquée sur un malade de G. Hayem chez lequel le diagnostic porté avait été celui d'ulcère pylorique chronique avec sténose. La mort est survenue par généralisation cancéreuse, dix-huit mois après l'intervention.

La gastro-entérostomie, pratiquée également dans un cas de même nature par Hartmann et Lecène, n'évita pas la perforation, qui entraîna la terminaison fatale huit jours après l'intervention.

LINITE

HISTORIQUE. — Avant que Brinton ne donnât une description didactique de la « linite plastique », cette affection avait déjà été vue par de nombreux médecins français et anglais. Leudet, Andral, Cruveilhier, Wilks, H. Bennet, H. Jones en avaient, sous des noms divers, publié des observations, et s'étaient efforcés de distinguer l' « hypertrophie simple de l'estomac », selon l'expression adoptée

par Leudet, d'avec le squirre. Tous avaient rejeté l'hypothèse d'un cancer, mais les divergences paraissaient dès qu'il s'agissait de déterminer la nature de cette hyperplasie non spécifique, les uns la regardant comme toujours liée à une gastrite chronique, les autres la considérant comme une lésion primitive, non inflammatoire, *sui generis*.

Brinton, bien qu'il paraisse assez disposé à croire à la nature non cancéreuse de l'affection, n'est pas aussi affirmatif que les précédents auteurs. « Des observations et des autopsies beaucoup plus nombreuses que celles que nous possédons actuellement, dit-il, nous permettront seules de trancher la question. » Quoi qu'il en soit, il insiste sur l'intégrité relative de la muqueuse et repousse l'idée d'une gastrite interstitielle. Il propose de désigner l'affection, d'après l'apparence que présente la structure intime des tissus, par les termes d' « inflammation cirrhotique » ou de « linite plastique » (*rete ex lino factum*).

Dans un important mémoire publié en 1882, Hanot et Gombault (1) ont donné une étude histologique très soignée des lésions. Ils concluent à la *sclérose hypertrophique sous-muqueuse* et mettent cette sclérose sous la dépendance d'une gastrite chronique.

L'hypothèse d'une lésion primitive spéciale du tissu cellulaire semble un moment devoir être acceptée de tous ; l'origine seule de cette lésion reste toujours controversée; Bouveret (2), par exemple, la rapporte, non à une gastrite chronique antécédente, mais à un œdème chronique et induré d'origine lymphatique.

En 1892, Garret (de Lyon) reprend l'idée déjà soutenue par Rokitansky en 1859 de la nature maligne de la maladie ; il rapproche le « cancer conjonctif sous-muqueux de l'estomac » des sarcomes fuso-cellulaires.

Bret et Paviot (de Lyon) (1894) soutiennent également que l'hypertrophie sous-muqueuse est due au développement d'un cancer épithélial infiltré, à stroma très prédominant et à cellules cancéreuses essentiellement métatypiques rares et étouffées au milieu des éléments conjonctifs (3). Ils s'appuient, pour soutenir leur opinion, sur la présence de nids de cellules néoplasiques dans les interstices du tissu fibreux néoformé, sur l'existence, dans les deux cas qu'ils ont observés, de foyers métastatiques dans les ganglions et dans les ovaires, enfin sur le développement, plusieurs fois noté, de foyers multiples et distincts de péritonite calleuse sur le trajet de l'intestin.

Par contre, en 1896, Cornil et Pilliet, examinant une pièce fournie

(1) V. Hanot et A. Gombault, Étude sur la gastrite chronique avec sclérose hypertrophique sous-muqueuse et rétro-péritonite calleuse (*Arch. de physiol.*, 1882, p. 412).

(2) Bouveret, Traité des maladies de l'estomac, 1893.

(3) J. Bret et J. Paviot, Contrib. à l'étude de la linite plastique (*Revue de méd.*, 1894, p. 384).

par Chaput (1), affirmaient qu'il ne s'agissait pas de cancer. Ils signalaient bien, dans les couches musculeuse et sous-séreuse, des lymphatiques remplis de cellules polygonales, volumineuses, d'aspect épithélioïde, mais ils considéraient ces éléments comme des cellules endothéliales gonflées.

En présence de ces opinions contradictoires, nous nous étions contentés, en 1897, dans la première édition de ce Traité, d'exposer les faits sans nous croire autorisés à trancher la question dans un sens ou dans un autre.

Depuis, des cas de *linite cancéreuse* ont été rapportés en grand nombre par Hoche (1903), Rivet (1905), Quénu (1906), Duret, Lecène, Letulle, R. Marie, Herrenschmidt, Lenoir et Courcoux (1908), Faroy, Delamare et Brelet (1909), Chifoliau et Masson, Roussy (1910), etc. (2).

Au contraire, les observations publiées comme exemples de linite plastique pure sont restées rares ; elles sont dues à Jonnesco, Kurt von Sury, Krompecher. Quelle créance méritent-elles ? On en jugera par les faits suivants. Curtis (de Lille) étudie un cas de linite plastique gastro-intestinale en 1908 (3), il en présente les coupes histologiques à la Société anatomique en 1909 : la plupart des assistants, Letulle, R. Marie, Brault entre autres, sont d'avis qu'il s'agit de cancer et Curtis est amené à reconnaître son erreur (4).

Montprofit (5) avait présenté à la Société de chirurgie en 1897 une pièce de linite obtenue par gastrectomie; un examen histologique minutieux pratiqué par Pilliet avait amené cet observateur à conclure à une linite simple. Le malade mourut de récidive locale un an plus tard ; il s'agissait donc de cancer.

Enfin, Tourlet, dans sa thèse (6), s'appuie, pour soutenir l'existence de la linite plastique vraie, sur une pièce anatomique dont les préparations, que nous avons eu l'occasion d'examiner depuis, montrent

(1) Chaput, Linite hypertrophique non cancéreuse (*Bull. de la Soc. anat.*, févr. 1896).

(2) L. Hoche, Étude sur la linite plastique (*Revue de méd.*, 1903, p. 945). — Rivet, Linite cancéreuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 9 juin 1905). — Quénu, Deux cas de linite plastique (*Soc. de chir.*, 18 juill. 1906). — Duret, Pyloro-gastrectomies pour linite plastique (*XXIe Congrès français de chir. de Paris*, 5-10 oct. 1908). — R. Marie, *Ibid.*, 11 déc. 1908. — Lecène, *Bull. de la Soc. anat.*, 18 déc. 1908. — Herrenschmidt, *Bull. de la Soc. anat.* — Lenoir et Courcoux, *La Presse méd.*, 1908, nº 94. — Foroy, Linite plastique cancéreuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 19 févr. 1909). — Delamare et Brelet, Linite plastique de l'estomac et de la vésicule biliaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 févr. 1909, p. 299). — Chifoliau et Masson, *Bull. de la Soc. anat.*, 11 nov. 1909. — Roussy, Quatre cas de linite plastique de Brinton (*Bull. de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 21 nov. 1910, p. 455-461).

(3) Curtis, Étude sur un cas de linite plastique gastro-intestinale ou péritonite nodulaire sclérogène sténosante (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, sept. 1908, p. 624-688).

(4) Curtis, *Bull. de la Soc. anat.*, 15 et 22 janv. 1909, mars 1909.

(5) Monprofit, A propos de la communication de M. Quénu (*Soc. de chir.*, 18 juillet 1906).

(6) Tourlet, Contribution à l'étude de la linite plastique. Thèse de Paris, 1902.

sans aucun doute possible l'existence d'un cancer à cellules colloïdes infiltrées.

Quant à nous, tous les faits récents ou anciens que nous avons rencontrés étant de nature néoplasique, nous croyons, avec la majorité des auteurs contemporains, que la linite n'est en réalité qu'une forme de carcinome et qu'elle devrait prendre place dans la description générale du cancer de l'estomac.

Toutefois, comme l'ulcéro-cancer, elle a son histoire propre, des caractères anatomiques bien tranchés, parfois certains traits cliniques assez distincts, et, comme lui, pour ces raisons, elle nous a paru mériter encore une description à part.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lésions de l'estomac. — Extérieurement la surface de l'estomac paraît dépolie, irrégulière et présente une teinte grisâtre, d'une opacité particulière en rapport avec les altérations de son revêtement péritonéal. Quand on soulève l'organe, on constate une grande augmentation dans son poids et dans sa densité. Il est dur, comme cartilagineux au toucher. Il ne s'affaisse pas sur la table d'autopsie, il résiste même à une notable pression, ou reprend, à la façon d'un ballon de caoutchouc, sa première apparence dès que la pression cesse. Il a perdu sa forme ordinaire, est devenu sphérique, ovoïde, parfois cylindrique. Il peut présenter un volume normal ou un peu exagéré, mais, le plus souvent, il est petit, rétracté. La capacité peut être réduite à 150 ou 200 cent. cubes de liquide. Les parois résistent et crient sous le couteau ; elles apparaissent considérablement épaissies, mesurant 1 et jusqu'à 3 centimètres (cas d'Henrot). L'hypertrophie n'est pas répartie d'une façon uniforme, elle est ordinairement plus prononcée à la région pylorique. Elle n'est pas toujours généralisée et on la trouve quelquefois localisée à certaines régions, le pylore le plus souvent (hypertrophie simple du pylore de Lebert, maladie fibroïde du pylore de Habershon, sténose hypertrophique du pylore de Tilger et Boas), beaucoup plus rarement à la grosse tubérosité (Viti).

La surface de la muqueuse est pâle et grisâtre, lisse ou rugueuse et mamelonnée. Elle présente parfois de courtes villosités ou même des végétations polypoïdes, rarement des pertes de substances superficielles (Brinton) ou des ulcérations au niveau de la région pylorique (Pilliet). Elle a perdu sa souplesse, sa mobilité sur les plans profonds, et ses plis, quand ils existent encore, sont rigides et ne se laissent pas effacer comme à l'état normal.

Sur une section perpendiculaire à la paroi, les diverses tuniques sont en général assez distinctes les unes des autres, moins nettement toutefois que sur l'estomac sain par suite de la formation du tissu pathologique qui tend à donner à l'ensemble de la coupe un aspect blanc, nacré ou grisâtre. La muqueuse a conservé son épaisseur habituelle ou même paraît un peu amincie.

C'est au niveau des autres tuniques que se trouve localisée l'hypertrophie signalée plus haut. La sous-muqueuse offre une hauteur cinq à dix fois supérieure à la normale et prend l'aspect d'un tissu fibreux plus ou moins serré. La musculeuse présente aussi une augmentation de hauteur considérable ; on y distingue des trousseaux fibreux entre-croisés qui dissocient les faisceaux de fibres lisses. La sous-séreuse est toujours très notablement épaissie ; ce serait même à son niveau, d'après Brinton, que la lésion atteindrait le maximum de son développement.

Au microscope, la muqueuse a pu paraître, dans certains cas, relativement saine, mais elle présente habituellement, à des degrés divers, les lésions de la gastrite chronique ; dans la profondeur, les culs-de-sac glandulaires sont atrophiés ou au contraire morcelés (Pilliet, cas de Chaput) et des cellules épithéliales atypiques disséminées ou par traînées infiltrent le tissu interstitiel (Bret et Paviot, G. Roussy).

La sous-muqueuse est constituée par un feutrage très dense de fibres conjonctives adultes entre-croisées. Au milieu de ce tissu fibreux, certains auteurs (Hanot et Gombault) n'ont pu découvrir aucune trace d'éléments cellulaires. Il apparaît toutefois, d'après les recherches les plus récentes, que ceux-ci ne font jamais complètement défaut. Semés d'une façon parfois très discrète, ils se présentent tantôt sous forme de travées ou d'îlots (Bret et Paviot) ou de colonnes (fig. 71), tantôt disséminés sans groupement.

Ils offrent l'aspect de cellules épithéliales atypiques, de cellules polymorphes ou encore de cellules en dégénérescence colloïde complètement transformées en vésicules transparentes avec noyau aplati et refoulé à l'un des pôles (fig. 75). Quénu a insisté sur la difficulté qu'il y a à bien colorer et à reconnaître ces dernières cellules.

Dans la tunique musculeuse, on retrouve la même production fibro-cellulaire et les mêmes éléments néoplasiques semblablement disséminés.

Toutes ces lésions se poursuivent à travers la sous-séreuse et la séreuse jusque dans les traînées de rétro-péritonite calleuse que nous décrirons dans un instant.

Lésions ganglionnaires. — L'état des ganglions est rarement signalé au cours des autopsies. Ils étaient petits, rétractés, atteints d'inflammation interstitielle dans le cas d'Hanot et Gombault, durs et sclérosés dans les deux cas de Bouveret.

Dans l'observation de Bret et Paviot, ils étaient envahis par le cancer. Il en était de même dans les cas de Danel, Rivet, Masson, Chifoliau et Masson.

Henrot a vu, entre les feuillets du mésentère, deux chylifères dilatés, du volume d'un porte-plume et dont les parois avaient une épaisseur de 2 à 3 millimètres.

Lésions péritonéales. — Le péritoine contient, dans la plupart des cas, mais non toujours, une notable quantité de liquide ascitique. Il est le siège d'un épaississement scléreux qui semble partir de l'estomac, se généralise parfois et peut s'étendre jusqu'au petit bassin (cas de Bouveret), mais reste le plus ordinairement limité à la région sus-ombilicale et à l'arrière-cavité des épiploons (rétro-péritonite calleuse d'Hanot et Gombault). Le foie, la rate, le pancréas sont englobés par le tissu fibreux, soudés à l'estomac et au diaphragme, parfois atrophiés et détruits par la sclérose qui les comprime et les envahit. L'épaississement de l'épiploon gastro-hépatique peut produire l'oblitération du cholédoque et le rétrécissement de la veine porte (Hanot et Gombault). Chez les malades de Dubujadoux, la compression des voies biliaires avait amené une véritable cirrhose hépatique avec ictère très foncé.

Lésions de l'intestin. Forme gastro-intestinale. — L'intestin est assez fréquemment le siège de lésions analogues à celles de l'estomac.

S'appuyant sur le cas d'Henrot dans lequel de larges plaques scléreuses étaient disséminées sur l'intestin grêle et les côlons et sur un cas personnel où la sclérose hypertrophique s'étendait à la majeure partie du tube digestif, du cardia au rectum, respectant en partie seulement le duodénum et le jéjunum, Bouveret a attiré l'attention sur cette forme disséminée, gastro-intestinale. Elle a été étudiée plus récemment dans tous ses détails par Bensaude et Ockinczyc (1).

Les localisations sur l'intestin sont le plus souvent multiples. Elles peuvent être très nombreuses comme dans le cas d'Henrot cité plus haut et dans celui de Kuttner où on en comptait 18 sur l'intestin grêle et 4 sur les côlons.

Elles affectent la forme de nodules ou d'infiltrations entraînant la sténose. Dans la forme nodulaire, il s'agit de saillies ou plaques, du volume d'une lentille à celui d'une amande, occupant le bord mésentérique, exceptionnellement le bord libre.

Dans la forme sténosante, les zones rétrécies siègent de préférence à la partie terminale de l'intestin grêle, à la partie moyenne du côlon transverse et à la partie moyenne du rectum, ou intéressent parfois de longues étendues d'intestin, comme dans le cas de Bouveret déjà mentionné. Extérieurement la lésion s'accuse par l'aspect cicatriciel de la séreuse et par la dilatation de l'intestin, en amont de l'obstacle. Sur une coupe perpendiculaire à l'axe de l'organe, elle se

(1) Bensaude et Ockinczyc, Rétrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif (*Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, 4 juillet 1906). — Bensaude, Étude anatomique et clinique des métastases intestinales du cancer de l'estomac (*Internationale Beiträge z. Pathol. u. Therapie der Ernährungsstorungen*, Bd. I, Heft 4).

manifeste par un épaississement des tuniques sous-muqueuse, musculeuse et sous-séreuse en tout semblable à celui des parois stomacales. Cet épaississement acquiert son plus grand développement au niveau de l'attache du mésentère; de là il s'étend à tout ou partie de la circonférence de l'intestin, dessinant un anneau ou une bague complète ou incomplète dont le chaton occupe le pôle mésentérique. Le calibre de l'organe est plus ou moins rétréci; il est réduit parfois au point de ne pas admettre la tige d'un crayon. A la surface interne, la muqueuse apparaît le plus souvent intacte; il est exceptionnel qu'elle soit ulcérée à la partie la plus saillante de la tumeur.

Histologiquement, les altérations sont identiques à celles de l'estomac : même hypertrophie cellulo-fibreuse des tuniques intéressées, même infiltration de cellules néoplasiques. Toutefois, la localisation intestinale ne reproduit pas toujours fidèlement le type du cancer gastrique ; dans quelques cas rares, elle a paru présenter des formes glandulaires, alors que dans la paroi de l'estomac la néoplasie offrait tous les caractères du cancer diffus le mieux caractérisé.

On admet que le cancer gastrique est primitif, le cancer de l'intestin secondaire. La voie des lymphatiques mésentériques paraît le moyen de propagation le plus probable : par les collecteurs issus de l'estomac, les ganglions communs aux lymphatiques de l'estomac et de l'intestin sont envahis, puis, par thrombose rétrograde, l'infection gagne les afférents intestinaux (Cunéo).

Autres métastases. — Les métastases en dehors de l'intestin sont plutôt rares et offrent ce caractère particulier de ne pas siéger ordinairement dans les organes où il est de règle de les rencontrer. Le foie, le poumon, la rate, le rein sont rarement atteints; au contraire, on trouve des noyaux secondaires dans les ovaires (Bret et Paviot, Schacher), la vessie (Griffon et Nattan-Larrier), les testicules, les amygdales (Israël), les capsules surrénales.

ÉTIOLOGIE. — La linite est une affection rare.

Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle se montre surtout à l'âge adulte et dans la vieillesse, mais elle a été signalée dans quelques cas chez des sujets de 20 à 30 ans. Son étiologie est semblable à celle du cancer et en partage toutes les obscurités.

Les auteurs qui n'acceptent pas la nature néoplasique de l'affection ont cherché son origine dans l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose ; on a accusé le traumatisme, et en particulier le traumatisme professionnel longtemps prolongé de l'épigastre.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — La symptomatologie de la linite se confond avec celle du cancer de l'estomac ou d'un autre organe du ventre et du péritoine, à tel point qu'il n'existe guère d'observation où le diagnostic exact ait été fait.

La confusion avec les diverses variétés du cancer de l'estomac est la plus commune. La linite peut affecter toutes les formes cliniques

de cette affection : cancer du corps avec ou sans tumeur palpable, cancer du pylore avec sténose, forme anémique (Hayem), forme à cachexie prédominante, forme latente.

Les éléments du diagnostic sont, comme les symptômes, les mêmes que pour le cancer ; nous ne pourrions que répéter ici ce qui a été dit plus haut.

Certains caractères peuvent toutefois, lorsqu'elle est généralisée, faire soupçonner l'existence de la linite.

Si localement la palpation ne donne, le plus souvent, que des résultats très obscurs ou nuls, on sent, dans quelques cas, un plan résistant, sorte de rénitence profonde donnant l'impression d'un épaississement uniforme de l'estomac (Brinton). Plus rarement, la région stomacale est occupée par une tumeur saillante, volumineuse, allongée transversalement.

Chez un de ses malades, Trousseau avait perçu des frottements péritonéaux au niveau de l'épigastre.

Il faut attacher encore une certaine valeur à divers signes qui dénotent une diminution de la capacité et une perte de l'élasticité des parois gastriques.

Ce sont des vomissements rapides, survenant immédiatement après l'ingestion de petites quantités et qui pourraient faire croire à une sténose œsophagienne si la sonde et l'explorateur à boule olivaire ne passaient pas sans difficulté, l'impossibilité d'introduire dans l'estomac par le tube des quantités relativement peu considérables d'eau sans voir le liquide remonter dans l'entonnoir, la difficulté d'insuffler l'estomac qui ne se laisse pas distendre et ne vient pas se dessiner sous la peau.

L'examen radiologique confirmera ces données et fournira une image précise de la forme et des dimensions de la poche stomacale.

Lorsqu'il existe de l'ascite, le tableau clinique est tout autre et les difficultés de diagnostic sont d'un ordre différent. Elles sont du reste les mêmes que dans la forme ascitique du cancer de l'estomac. Quand l'existence d'une néoplasie paraît probable ou certaine, la difficulté consiste à déterminer le siège de la localisation primitive. Les erreurs sont fréquentes et on a pu prendre, par exemple, des anses intestinales agglutinées pour la tumeur et croire à un cancer pelvien.

D'autres fois, c'est avec la cirrhose que la confusion a été faite.

Enfin on a vu l'ascite s'accompagner d'un épanchement pleural comme dans les formes pleuro-péritonéales de la tuberculose, et le diagnostic de péritonite tuberculeuse a paru s'imposer (cas de Sellentin).

Les métastases intestinales passent souvent inaperçues pendant la vie, mais elles peuvent aussi donner naissance à des manifestations importantes ou fournir des éléments d'un assez grand intérêt pour le diagnostic.

Dans la forme sténosante, on voit se développer les signes de l'occlusion intestinale. Ceux-ci apparaissent en pleine évolution de l'affection gastrique, parfois chez des sujets qui ont déjà subi la gastro-entérostomie (Payr, Bensaude); ils peuvent se rencontrer à l'état isolé, la lésion stomacale restant latente, et faire croire à une occlusion purement intestinale.

Parmi les métastases siégeant sur l'intestin, celles du rectum ont une importance toute particulière.

Elles sont accessibles au toucher ou ne sont décelables que par la rectoscopie. Elles occupent la paroi postérieure seule ou s'étendent à toute la circonférence de l'organe. La muqueuse est tendue, ne glisse pas sur les parties profondes à leur niveau, mais elle n'est ni fongueuse, ni ulcérée et le doigt ne ramène pas de sang. De même, au rectoscope, la lésion s'accuse par une partie saillante recouverte d'une muqueuse qui ne présente ni végétations, ni ulcérations. Il est ainsi possible de distinguer nettement ces productions secondaires du cancer primitif qui, lui, est bosselé, irrégulier, ulcéré, fongueux et saigne facilement.

La métastase rectale n'a guère été observée que dans le cancer de l'estomac. Bensaude n'a trouvé qu'un seul cas qui fasse exception, celui de Schnitzler dans lequel la tumeur primitive occupait le pancréas. On se trouve donc là en possession d'un élément de diagnostic de première importance.

Comme celle du cancer de l'estomac, la marche de la linite est progressive et fatale.

Elle aurait, dans certains cas, une évolution assez lente, ce qui tiendrait à la forme de la lésion et à la rareté relative des métastases.

TRAITEMENT. — Le traitement médical est identique à celui du cancer. Il est seul applicable à la forme généralisée.

Le traitement chirurgical s'adresse exclusivement à la forme limitée au pylore. Toutes les fois que le chirurgien constatera l'existence d'une linite, il devra, avant de poser les indications de l'intervention, s'assurer qu'il n'existe pas de métastase intestinale (Bensaude).

En cas d'occlusion, dans la forme gastro-intestinale, on ne pourra guère tenter que des opérations palliatives.

SYPHILIS DE L'ESTOMAC

HISTORIQUE. — Nos connaissances sur la syphilis de l'estomac reposent, d'une part, sur des observations cliniques où le traitement spécifique a paru faire céder rapidement des accidents plus ou moins graves et rebelles aux méthodes de traitement ordinaire, de l'autre sur des constatations anatomo-pathologiques, macroscopiques et microscopiques.

Les premiers faits purement cliniques sont dus à Andral (1) qui, dès 1839, a rapporté deux exemples de gastrite chronique guérie par le mercure, et à Topinard et Dujardin-Beaumetz qui ont publié, l'un, en 1865, une observation de vomissements incoercibles, l'autre, en 1866, deux observations d'hématémèses guéries par l'iodure de potassium.

Ce n'est qu'en 1869 que l'existence de la syphilis stomacale fut nettement établie par le contrôle de l'anatomie pathologique: Klebs fournit alors un exemple avec examen macroscopique et microscopique d'ulcère consécutif à la fonte caséeuse d'une infiltration gommeuse des parois gastriques. En 1874, Cornil (2) étudiait un cas remarquable de néoformations gommeuses en plaques et en donnait une description qui est encore une des plus complètes et des plus précises que nous possédions.

Depuis, des observations des deux ordres ont été produites en assez grand nombre. Nous aurons l'occasion de citer les principales dans le cours de cet article. Mentionnons cependant celles de Chiari, Bittner, Stolper, Dieulafoy, Césaris-Demel, Einhorn, Hemmetter et Stokes, Fournier, Hayem (3).

Les tentatives de description d'ensemble de la syphilis gastrique sont rares. Signalons les premiers essais de Galliard (4) et de Gouzot (5) et le mémoire de A. Fournier (6). Enfin, Pater, dans sa thèse, s'est livré à une critique judicieuse de tous les faits avec autopsie et a tracé un tableau anatomo-pathologique de l'affection. On trouvera dans ce travail la liste complète et les renseignements bibliographiques des travaux qui ont paru sur la question (7).

ÉTIOLOGIE. — La syphilis de l'estomac est une *affection rare*. Le nombre des cas publiés comme lui appartenant est à peu près

(1) Andral, Clin. méd. de Paris, 1834, t. II, p. 201 ou 4e éd., 1839, t. II, p. 191.

(2) Cornil, *Soc. méd.des hôp.*, 28 mai 1874. — Leçons de la syphilis, Paris, 1879, p. 406.

(3) G. Hayem, De la syphilis stomacale (*La Presse médicale*, 18 févr. 1905). — Sur un nouveau cas de syphilis stomacale (*Ibid.*, 2 mars 1906, p. 277).

(4) Galliard, Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, janv. 1886).

(5) Gouzot, Contrib. à l'étude des maladies syphilitiques de l'estomac. Thèse de Bordeaux, 1886.

(6) A. Fournier, Syphilis de l'estomac (*La Syphilis*, t. I, n° 1, juillet 1903, p. 5).

(7) Pater, Sur la syphilis de l'estomac. Thèse de Paris, 1907.

de 122, suivant les recherches de Pater. De ces cas, 59 sont accompagnés du contrôle anatomique pratiqué soit après autopsie, soit après intervention chirurgicale.

Chiari a examiné systématiquement l'estomac de 243 sujets syphilitiques morts d'affections diverses (il s'agissait 145 fois de syphilis héréditaire et 98 fois de syphilis acquise). Il n'a rencontré que trois fois des lésions nettement spécifiques : deux fois des gommes, une fois une infiltration diffuse de la paroi. Dans les autres cas, il n'existait pas de lésions directement imputables à la syphilis, exception faite pour les érosions hémorragiques que Chiari a rencontrées assez souvent et qu'il met sous la dépendance des altérations spécifiques du foie.

Stolper est arrivé à des résultats à peu près semblables : sur 86 cas de syphilis avec autopsie, il n'a trouvé qu'un seul fait de syphilis stomacale.

Il faut ajouter toutefois que, depuis que l'attention a été plus particulièrement attirée sur la syphilis stomacale, les cas publiés sont devenus plus nombreux. G. Hayem estime que les cas de syphilis gastrique pris pour des ulcères ou des cancers ne sont pas rares. Il en a observé à peu près 4 à 5 par an dans ces derniers temps. Il est vrai que ces faits ne sont pas toujours absolument démonstratifs et ne s'appuient le plus souvent que sur l'efficacité du traitement (1).

La syphilis stomacale se montre également dans la *syphilis héréditaire* et dans la *syphilis acquise*.

Presque tous les cas de syphilis héréditaire sont précoces et sont des trouvailles d'autopsie. On ne compte que deux observations de syphilis héréditaire tardive, observations purement cliniques, concernant un enfant de onze ans (Hemmeter) et un homme de vingt-cinq ans (Mackay).

Lors de syphilis acquise, les localisations sur l'estomac appartiennent surtout à la période tertiaire et apparaissent de deux ans (Chiari) à quarante ans (Hayem) après le chancre. Sur 39 cas où l'âge de la syphilis est signalé, 10 seulement ont débuté à la période secondaire. Encore faut-il remarquer avec Pater, auquel nous empruntons cette statistique, que ces faits classés parmi les épisodes secondaires de la syphilis sont tous d'ordre purement clinique ; si l'on ne tient compte que de ceux qui sont accompagnés du contrôle anatomique, on voit qu'ils appartiennent tous au tertiarisme.

L'*âge* où peut apparaître la syphilis stomacale est très variable. Pater a rassemblé 29 cas où l'âge est signalé ; ils se décomposent de la façon suivante : 5 cas de vingt à trente ans, 7 de trente à quarante ans, 7 cas également de quarante à cinquante et de cinquante à soixante, enfin 3 de soixante à soixante-quinze ans.

(1) G. Hayem, A propos de la communication de M. Hepp : un cas de syphilis gastrique (*Bull. de la Soc. de l'internat*, 23 févr. 1911, p. 67).

L'influence du sexe ressort des chiffres suivants fournis par le même auteur. Sur 35 cas suivis d'autopsie, 28 concernent des hommes et 7 des femmes ; 50 cas purement cliniques ne comprennent que 29 hommes contre 21 femmes. La proportion considérablement plus forte des femmes dans les cas purement cliniques tient, comme le fait remarquer Pater, à ce que 11 d'entre eux proviennent de la thèse de Gouzot qui a pris surtout ses observations dans un service de femmes vénériennes.

Nous ne possédons encore aucune donnée positive sur les rapports du *Spirochæte pallida* avec la syphilis gastrique. Pater a recherché sans résultat cet agent infectieux dans trois estomacs de spécifiques héréditaires.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La syphilis, en s'implantant et en évoluant dans l'estomac, donne naissance à trois variétés d'altérations : les productions gommeuses ou scléro-gommeuses, les ulcères, les cicatrices. Ces lésions ne sont que les trois stades d'un seul et même processus et peuvent se trouver réunies sur le même estomac. Nous les étudierons successivement. A côté d'elles, on rencontre ordinairement, chez les individus atteints de syphilis stomacale, des lésions spécifiques d'un ou de plusieurs autres organes. A ne considérer que les faits certains, ceux que Pater retient dans sa thèse comme seuls probants, on voit que ces altérations concomitantes sont constantes aussi bien dans la syphilis acquise où elles sont représentées par des gommes ou des cicatrices de l'intestin grêle, du foie, du poumon, etc., que dans la syphilis héréditaire où la pneumonie blanche, le foie syphilitique, l'ostéo-périostite gommeuse sont de règle.

Néoformations gommeuses et scléro-gommeuses. — Macroscopiquement, ces productions se présentent sous forme de néoformations petites, limitées, et de néoformations diffuses, étendues.

Les premières affectent l'apparence de *nodules* ou de *plaques saillantes*. Elles sont parfois isolées, mais le plus souvent multiples et on en peut compter 2, 5 et jusqu'à 7.

Elles peuvent siéger un peu partout (région pylorique ou fond, le long de la petite ou de la grande courbure et sur l'une ou l'autre face), et, quand elles sont multiples, en plusieurs régions à la fois.

Les nodules sont de petites saillies des dimensions d'un pois ou d'une lentille, sortes d'élevures ou de petites plaques orbiculaires, planes, à bords surélevés, plus ou moins abrupts. Leur consistance est ferme. Leur surface est blanchâtre ou blanc jaunâtre, parfois ulcérée superficiellement.

Les plaques sont constituées par des saillies analogues, proéminant à la surface de la muqueuse, mais de dimensions plus considérables, variant d'un demi-centimètre à 2, 3 et 5 centimètres. De consistance ferme, à contours arrondis ou quelquefois irréguliers, dentelés,

elles ont des bords surélevés ou se confondent peu à peu avec les parties voisines. Leur surface forme un plateau uni ou légèrement marronné, parfois un peu déprimé au centre sur les formations les plus étendues. La muqueuse, blanchâtre, brillante, lisse ou froncée, est amincie, mais sans perte de continuité, ou présente des ulcérations superficielles à fond jaunâtre ou brunâtre.

La séreuse, au niveau des points malades, apparaît tantôt complètement saine, tantôt simplement épaissie, tantôt, comme dans le cas de Cornil, transformée en une cicatrice blanche, résistante, d'aspect rayonné. Dans ce dernier cas, au niveau de la petite courbure, siège des lésions, le tissu cellulaire périphérique était adhérent, ainsi que les ganglions lymphatiques indurés.

Sur les sections perpendiculaires à la surface de ces productions, la sous-muqueuse épaissie atteint 8 à 12 millimètres de hauteur et constitue parfois à elle seule tout le relief de la tumeur; elle est de consistance plus ou moins dense, fibreuse dans certains cas, et ne donne pas de suc par le raclage. Au-dessus d'elle, la muqueuse est soit épaissie, soit amincie, soit en partie détruite lors d'ulcération. La musculeuse et la séreuse sont tantôt normales, ou simplement épaissies et nettement distinctes, tantôt hypertrophiées comme la sous-muqueuse et confondues avec elle en une couche uniforme de tissu calleux.

Les *néoformations en nappes étendues* occupaient, dans tous les cas connus, la région pylorique. Dans un exemple dû à Hemmeter et Stokes, la lésion se présentait sous forme d'un épaississement généralisé, mais cet épaississement était surtout prononcé au niveau du pylore et entraînait un rétrécissement de cet orifice. Dans les autres, c'est la région pylorique sur une étendue grande comme la paume de la main (Birsch-Hirschfeld), la face antérieure de la même région suivant une plaque de 8 centimètres (B. Hirschfeld), la région pylorique duodénale (Hayem), la région pylorique tout entière (Hayem) qui était le siège de la néoformation. De couleur blanchâtre, de consistance ferme, les formations étendues sont moins saillantes à la surface de l'estomac que les nodules et les plaques limitées.

Sur les surfaces de section, elles offrent l'aspect d'une infiltration ou d'un épaississement de la paroi. Tantôt cet épaississement présente les caractères de la gomme et occupe surtout la sous-muqueuse; tantôt il est fibreux, « ressemblant à l'épaississement pariétal décrit sous le nom de linite » (Hayem), envahissant les couches profondes et contractant même des adhérences avec les organes voisins (Hayem). Dans une observation de G. Hayem, la lésion consistait en une sorte d'épaississement en plateau étendu à la région pylorique presque tout entière. La muqueuse avait une surface très irrégulière; elle était soulevée en certains points par des saillies ou larges mamelons et abrasée sur une assez

grande étendue sous forme d'une exulcération irrégulière à bords festonnés, à fond légèrement craquelé. Sur une coupe perpendiculaire faite le long de la grande courbure, le plateau d'épaississement mesurait, à l'endroit où il atteignait son plus grand développement, 2 centimètres de hauteur. A ce niveau qui correspondait à l'ulcération, la paroi était formée uniquement par la couche musculaire hypertrophiée et sclérosée. Du côté pylorique, ce plateau fibro-musculaire se continuait avec une bande fibreuse constituée par un énorme épaississement de la couche celluleuse ; cette bande se perdait en s'amincissant dans la valvule pylorique, après avoir envoyé des prolongements fibreux dans la musculeuse dont l'épaisseur redevenait peu à peu normale, et qui même, au niveau de l'anneau pylorique, était sensiblement atrophiée. Du côté stomacal, le même plateau se perdait assez brusquement dans le tissu cellulaire sous-muqueux et on constatait également la cessation assez rapide de l'épaississement du muscle. A la face péritonéale adhérait un fragment d'épiploon induré contenant un ganglion lymphatique (cette description a trait à une pièce de gastrectomie).

Histologiquement, les diverses formes de néoformations précédentes se montrent constituées soit par du tissu gommeux, soit par du tissu scléro-gommeux. Le tissu gommeux se rencontre surtout dans les productions petites, nodules et plaques limitées, plus rarement dans les épaississements en nappes étendues (cas d'Hemmeter et Stokes). Il a son siège principal dans la sous-muqueuse et y reste à peu près cantonné (cas de Stolper, de Schreib), ou envahit de là la muqueuse, la musculeuse et la séreuse (cas de Chiari, de Bittner, d'Hemmeter et Stokes). Il est formé d'une substance fondamentale granuleuse, parfois peu abondante, englobant deux variétés de cellules, des cellules rondes à noyau vivement coloré occupant presque tout l'élément et des cellules épithéloïdes irrégulièrement arrondies ou fusiformes, à gros noyau clair avec un réseau chromatique plus apparent. Il est distribué sous forme d'infiltration diffuse ou de nodules de volume variable, semés entre les fibres du tissu cellulaire.

Le tissu scléro-gommeux constitue les plaques de grande dimension et la plupart des formations en nappes étendues. La part que prend l'élément fibreux dans sa constitution est plus ou moins grande. Dans le cas de Cornil, le tissu sous-muqueux qui constituait tout le relief de la néoformation était serré, dense, feutré, formé de fibres élastiques et de fibres conjonctives entre lesquelles on voyait de très nombreuses cellules embryonnaires disséminées et des îlots de cellules semblables groupées au milieu d'une substance fondamentale granuleuse et peu abondante. La couche musculaire était très épaissie ; les fibres musculaires se trouvaient séparées par des bandes de tissu fibreux parsemé de cellules embryonnaires.

Dans l'un des cas de Hayem, une infiltration fibroïde, semée de nodules qui ne pouvaient être que de petites gommes, avait envahi surtout les couches externes de l'estomac. Dans l'autre, l'examen histologique montrait le tissu sous-muqueux transformé en un tissu conjonctif adulte, vasculaire, un peu œdémateux, semé de nodules périvasculaires discrets. Le tissu musculaire était le siège d'un épaississement des cloisons conjonctives qui étaient infiltrées d'amas et de traînées disposés autour des vaisseaux. Ces amas et traînées étaient formés au centre de cellules du type lymphoïde, à la périphérie de cellules épithélioïdes plates ou irrégulièrement quadrilatères. Des lacunes centrales, dues probablement à une sorte de fonte, donnaient aux plus gros amas l'aspect de petits abcès.

C'est autour des vaisseaux, veinules et surtout artérioles, que se trouve distribué le tissu de gomme : il se condense à leur niveau lors d'infiltration diffuse, il se range à leur périphérie lors de formations nodulaires. Le plus souvent, du reste, les couches externes des parois vasculaires sont envahies par la néoformation spécifique. Il existe aussi assez fréquemment un épaississement de la couche endothéliale (Chiari, Stolper), épaississement qui peut aller jusqu'à l'oblitération complète (Schreib).

Ulcères. — En dehors des ulcérations superficielles qui entament assez souvent, comme nous venons de le voir, la surface des néoformations gommeuses ou scléro-gommeuses, il existe de véritables ulcères, de profondeur variable, allant parfois jusqu'à la perforation et dont la nature spécifique ne peut le plus souvent être affirmée que par l'examen histologique.

Ces ulcères se montrent à l'état isolé ou associés aux autres lésions syphilitiques de l'estomac, productions gommeuses (Klebs, Chiari, Stolper, Buday, Bittner) ou cicatrices (Weichselbaum).

Uniques dans la majorité des cas, ils peuvent être doubles, triples, ou plus nombreux encore; on en comptait treize dans un exemple dû à Fraenkel. Leur siège est variable. Toutefois, d'après les faits connus, ils sembleraient siéger plus particulièrement dans le voisinage du cardia au niveau de la face postérieure ou le long de la grande courbure. Il existe un cas d'ulcère de l'œsophage empiétant sur l'estomac. Dans le fait dû à Fraenkel, les treize ulcères étaient disséminés un peu dans toutes les régions.

Les dimensions de ces ulcères sont également très variables, de 1 centimètre à 3 centimètres et demi, 5 centimètres de diamètre et plus. Dans un cas de Chiari, l'ulcère s'étendait de la petite à la grande courbure; dans un autre du même auteur, la perforation seule avait 5 centimètres de diamètre; chez un malade de Langovoï il fallut, pour enlever la partie malade, réséquer les quatre cinquièmes de l'organe.

La forme est assez régulièrement ronde ou ovale; parfois (cas de

Fraenkel), quand l'ulcère est dû à la confluence de plusieurs ulcères plus petits, le contour est irrégulier, découpé en carte de géographie.

Les bords sont presque toujours épais et durs; ils présentent tantôt l'aspect du tissu de gomme, tantôt celui d'un tissu fibreux, cicatriciel. La façon dont ils sont taillés est assez variable, à pic sur une partie de leur contour, en pente douce dans la partie opposée, parfois irrégulièrement, ce qui leur donne une apparence polypeuse (Flexner).

La profondeur offre des degrés divers: Le fond lisse, pâle, en partie caséeux ou brillant, d'apparence légèrement réticulée, est parfois formé par la tunique musculeuse épaissie. Assez souvent (3 à 4 fois sur 10), il existe une perforation au niveau de laquelle le fond est constitué par les organes voisins adhérents : pancréas, méso-côlon transverse, tissu cellulaire périduodénal ou jéjunal. Cette perforation est ordinairement large (elle peut mesurer jusqu'à 3 centimètres et 5 centimètres carrés); elle présente parfois un diamètre supérieur à celui qu'offre l'ulcère au niveau de ses bords muqueux, de telle sorte que ce dernier prend, dans son ensemble, la forme d'un entonnoir ou tronc de cône à base externe. Chez un malade de Küzmik (1), il s'était développé une fistule gastro-pariétale qui s'ouvrait à l'épigastre au fond d'une ulcération cutanée grande comme la paume de la main, à bords durs, rougeâtre, à fond sanieux, verdâtre, creusé en entonnoir.

La forme de la perte de substance parfois plus étendue du côté des couches externes que du côté de la muqueuse, l'aspect des bords et du fond quand ils sont plus ou moins irréguliers et en partie gommeux ou caséeux peuvent, dans certains cas, mettre sur la voie de la nature particulière de l'affection. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Un ulcère rencontré par Chiari donnait au premier abord l'impression d'un ulcère peptique ordinaire. Ce n'est que sur les sections perpendiculaires à la surface que l'on put se rendre compte des caractères vrais de la perte de substance : la sous-muqueuse des zones environnantes était envahie par un tissu d'infiltration gommeuse qui, de la sous-muqueuse, s'étendait dans la muqueuse et dans la musculeuse. Dans un fait rapporté par Cesaris-Demel, le diagnostic macroscopique fut complètement erroné, on crut à un ulcère perforant vulgaire; le microscope seul permit de reconnaître la nature véritable de la lésion.

(1) Küzmik, Fistule spontanée et gastro-pariétale d'origine syphilitique (*Beitr. zur klin. Chirurgie*, 1906, Bd. XLVIII, S. 586). — La lésion guérit rapidement par le traitement antisyphilitique. Après cicatrisation, on fit l'excision de la fistule et du segment gastrique correspondant. L'examen histologique de la pièce montra des lésions d'inflammation chronique avec péri-endovascularite prononcée, mais ne montra nulle part de dépôt gommeux. Néanmoins l'aspect de l'ulcération et l'action du traitement permirent d'affirmer la nature syphilitique de la lésion.

L'examen histologique montre que le processus ulcéreux s'est développé sur des productions gommeuses analogues à celles qui ont été décrites plus haut. On retrouve, tout au moins dans les parties avoisinantes de la perte de substance, l'infiltration caractéristique localisée principalement dans la sous-muqueuse et envahissant de là les autres couches de la paroi. Le fond et les bords peuvent également présenter du tissu gommeux en voie de destruction, mais ils peuvent être transformés en tissu fibreux, dense, dans lequel les cellules lymphoïdes sont rares et dispersées entre les fibrilles.

Les vaisseaux sanguins sont profondément lésés. La périvascularite est de règle, mais c'est l'endo-vascularite qui domine ici, entraînant la thrombose et l'oblitération.

Cicatrices. — Les observations avec cicatrices imputables à la syphilis sont très rares.

Weichselbaum décrit une cicatrice étoilée, blanchâtre, un peu déprimée, dans un estomac qui était également le siège de deux ulcérations nettement spécifiques.

Drozda, à l'autopsie d'un syphilitique qui avait présenté des troubles gastriques graves et qui était mort d'hématémèse, trouva sur l'estomac, à quelque distance du cardia, une cicatrice étoilée, entourée d'une zone injectée et reposant sur un épaississement calleux du péritoine. Il existait également des lésions syphilitiques du foie et du pancréas.

Dans un cas de Frerichs, une cicatrice rayonnée siégeant sur la petite courbure donnait naissance à une curieuse cloison qui séparait les portions cardiaque et pylorique de l'estomac. Ce cas, classé par Pater parmi les observations dans lesquelles la nature syphilitique des lésions n'est pas démontrée, mérite d'être rapproché des faits d'estomac en sablier dont nous parlerons à la symptomatologie et que le traitement spécifique a paru modifier favorablement.

SYMPTOMATOLOGIE. — La syphilis stomacale évolue assez souvent d'une façon tout à fait insidieuse et n'est reconnue qu'à l'autopsie : un malade de Chiari était tuberculeux avéré et les quelques troubles gastro-intestinaux qu'il accusa dans les dernières semaines de sa vie ne présentèrent rien d'insolite ; c'est chez un sujet mort d'érysipèle que Weichselbaum découvrit deux ulcérations nettement spécifiques et une cicatrice ; dans une observation de Stolper, le diagnostic porté pendant la vie fut celui de tuberculose ou de syphilis pulmonaire et de myocardite.

Mais, dans la majorité des cas, l'affection se traduit cliniquement par des symptômes qui fixent l'attention du côté de l'estomac. Elle revêt alors des formes multiples qui simulent fréquemment l'ulcère simple ou le cancer et que l'on peut ranger sous quatre chefs diffé-

rents : l'ulcère syphilitique, la sténose syphilitique, la tumeur syphilitique, et la syphilis stomacale à forme de gastrite banale.

Ulcère syphilitique. — L'ulcère syphilitique présente un tableau symptomatique semblable à celui de l'ulcère simple, et on peut lui décrire, comme pour cette dernière affection, une forme hémorragique et une forme foudroyante. On pourrait ajouter une forme sténosante dont il sera question dans le paragraphe suivant.

Forme hémorragique. — C'est peut-être l'aspect que revêt le plus fréquemment la syphilis stomacale, mais les assez nombreuses observations qui en ont été rapportées [obs. de Dujardin-Beaumetz, Hiller, Mackay, Fournier, Dieulafoy, Einhorn, Hayem, Galliard (1), etc.] sont des observations purement cliniques où la nature de l'affection n'a été établie que d'après les antécédents et l'action efficace de la médication spécifique.

Les gastrorragies en constituent les ymptôme capital. Elles ne diffèrent en rien de ce qu'elles sont dans l'ulcère peptique ordinaire. Elles peuvent amener, soit par leur abondance, soit par leur répétition, une anémie et un épuisement extrêmes. Elles ont paru remarquables, dans certains cas, par leur ténacité et par la rapidité avec laquelle elles ont cédé à la suite de l'administration du traitement mercuriel ou ioduré institué par la voie rectale ou même par la bouche.

On a signalé des faits d'hématémèses rapidement mortelles, ayant entraîné la terminaison fatale en quelques semaines et même en quelques heures. Mais on n'en possède aucun exemple avec autopsie et contrôle histologique. Fiouppe a rapporté l'histoire d'un homme, indemne jusque-là de tout phénomène gastrique, qui fut pris soudainement d'hématémèse profuse et mourut en moins de cinq jours. A l'autopsie, on trouva dans l'estomac une petite ulcération des dimensions d'une lentille, elliptique, limitée par des bords nets, au centre de laquelle on apercevait une artériole béante. Le foie présentait à sa surface deux dépressions cicatricielles d'un blanc nacré et les corps de plusieurs vertèbres dorsales et lombaires étaient le siège d'exostoses assez volumineuses. Ces lésions hépatiques et osseuses sont-elles suffisantes pour permettre, malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, de considérer, avec Siredey, l'ulcération gastrique comme une ulcération d'origine gommeuse?

Forme perforante. — L'existence de cette forme est étayée sur quatre cas avec examen histologique démonstratif, ceux de Flexner, Fraenkel, Schreib, et celui de Césaris-Demel dans lequel il n'y a pas eu perforation à proprement parler, mais inondation hémorragique du péritoine.

(1) Galliard, De la syphilis gastrique (*C. R. des séances de l'Acad. de médecine*, 6 juin 1911).

Dans ces cas, les accidents de perforation furent précédés d'une période plus ou moins grande de troubles gastriques. Deux fois il y avait eu antérieurement des gastrorragies, et le diagnostic d'ulcère simple avait été posé.

Sténose syphilitique. — C'est une sténose pylorique plus ou moins serrée qui présente soit les caractères de la sténose cancéreuse, soit ceux de la sténose bénigne ulcéreuse ou de cause extrinsèque, plus rarement une sténose médio-gastrique (estomac en sablier).

Sténose pseudo-cancéreuse. — Il en existe au moins deux cas dans lesquels l'intervention chirurgicale fut jugée nécessaire et le diagnostic exact établi par l'examen histologique.

Le mieux étudié au point de vue clinique est dû à G. Hayem. Il s'agissait d'un homme de soixante ans qui présentait tous les signes d'une sténose pylorique assez serrée avec anorexie complète, dégoût pour le pain et la viande, amaigrissement prononcé. Il n'existait pas de tumeur reconnaissable à la palpation, mais les résultats de l'analyse chimique offraient la plus grande ressemblance avec ceux qu'on trouve habituellement dans le cancer : absence d'HCl libre, hyperacidité très considérable en rapport avec des fermentations anormales accusées par la valeur très élevée de α. Le diagnostic de sténose néoplasique fut porté, une gastrectomie fut pratiquée et l'examen histologique de la pièce permit de reconnaître l'existence d'une néoformation syphilitique. A la suite de l'opération, un traitement spécifique fut ordonné et le malade se rétablit complètement.

Chez un malade d'Hemmeter et Stockes, on fit le diagnostic clinique de sténose du pylore. A vrai dire, la longue durée de la maladie, qui datait de deux ans au moins, l'absence de cachexie et de tumeur firent rejeter l'idée d'un néoplasme; mais, au cours de l'intervention chirurgicale, on trouva sur la grande courbure, dans la région pylorique, une masse indurée qui fut prise pour un carcinome. L'examen histologique montra qu'il s'agissait de syphilis.

Sténose bénigne. — Tous les signes d'une sténose, une tumeur pylorique palpable, des phénomènes douloureux sous forme de crises, un chimisme gastrique dénotant une hyperpepsie avec hyperchlorhydrie légère et une hyperchlorydrie par rétention très prononcée, tel est l'ensemble des symptômes présentés par un malade de G. Hayem. L'existence d'accidents syphilitiques antérieurs, d'une langue ficelée spécifique, de symptômes nerveux (myosis, abolition des réflexes) permettant d'affirmer un tabes au début, fit considérer comme vraisemblable la nature syphilitique de la lésion sténosante du pylore. Le traitement mixte amena une amélioration notable.

Lion possède une observation inédite qui paraît calquée sur la précédente : sténose avec tumeur pylorique, douleurs violentes sous forme de crises, abolition des réflexes rotuliens et troubles de la miction, chimisme plus faible toutefois avec une hyperchlorhydrie par rétention beaucoup moins prononcée ; les traitements gastrique et spécifique associés amenèrent la cessation des phénomènes douloureux, une disparition presque complète de la tumeur, et une diminution très considérable de la rétention (60 centimètres cubes de liquide clair sans résidus au lieu de 208 centimètres cubes de liquide chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu).

Sténose médio-gastrique (estomac en sablier). — Nous citions plus haut le fait dû à Frerichs dans lequel une cicatrice rayonnée siégeant à la petite courbure avait amené la formation d'un estomac en sablier. Rudnew a rencontré dans des autopsies de sujets atteints de syphilis constitutionnelle des rétrécissements sous forme d'étranglement circulaire, divisant l'estomac en deux ou plusieurs poches. Cliniquement, Lafleur (1), en 1903, a constaté sur le vivant, pendant le cours d'une intervention, l'existence d'une sténose médio-gastrique et la présence de gommes calcifiées au niveau du bord libre du foie. Il referma l'estomac et la paroi abdominale sans pratiquer de gastro-entérostomie ni de gastrectomie et institua le traitement spécifique; le malade se rétablit rapidement. G. Leven et G. Barret (2) ont observé une femme de quarante ans, atteinte d'anémie extrême, d'amaigrissement prononcé, de douleurs gastriques violentes et de vomissements incessants, chez laquelle l'examen radioscopique révéla l'existence d'un rétrécissement très serré de 4 à 5 centimètres de longueur, commençant à 10 centimètres au-dessous du cardia. Sous l'influence des injections de biiodure et de l'administration de l'iodure de potassium, la douleur disparut, l'amaigrissement cessa et la malade reprit même 3 kilogrammes en moins d'un mois ; l'anémie guérit rapidement.

Béclère et Bensaude (3) ont rapporté en détail un cas d'estomac biloculaire, diagnostiqué par l'examen radiographique et dans lequel ils ont pu suivre, au fur et à mesure que la malade se rétablissait sous l'influence du traitement spécifique, la disparition progressive de l'aspect biloculaire de l'organe.

Tumeur syphilitique. — Ici pourraient prendre place les faits de sténose pseudo-cancéreuse avec tumeur pylorique palpable dont

(1) H.-A. Lafleur, A case of gastric syphilis (*The Montreal medical Journal*, 1903, p. 488-492).

(2) G. Leven et G. Barret, Syphilis gastrique grave. Estomac biloculaire guéri par le traitement mercuriel et ioduré, 25 février 1910.

(3) A. Béclère et R. Bensaude, Un cas de syphilis gastrique. Estomac biloculaire. Troubles graves de la nutrition simulant un néoplasme. Retour à la santé par le traitement spécifique. Contrôle radiologique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mai 1911, p. 680).

un certain nombre d'exemples ont été rapportés, principalement par Fournier et Einhorn.

Il faut y ranger également les observations de tumeurs épigastriques simulant le cancer, telles que celles de Dubuc et de Einhorn.

Dans tous ces cas, la connaissance d'antécédents syphilitiques amena le médecin à prescrire le traitement spécifique; celui-ci fut rapidement suivi d'un succès complet.

Syphilis à forme de gastrite chronique. — Nous nous contenterons de mentionner les observations d'Andral, de Topinard, de Dujardin-Beaumetz, de Trousseau, de Rivals, de Rozanow. Toutes ont trait à des gastropathies chroniques qui, après avoir résisté aux traitements les plus variés, ont rapidement cédé à l'administration du mercure et de l'iodure de potassium. Ces faits sont anciens et n'ont pas été étudiés avec la rigueur et la précision que permettent les méthodes nouvelles.

DIAGNOSTIC. — Ainsi, la syphilis stomacale se présente sous des aspects divers et simule à ce point certaines affections, l'ulcère et le cancer en particulier, que, si l'on s'en tient aux seules manifestations locales ou générales, en dehors de toute notion étiologique, la confusion paraît à peu près inévitable.

Le diagnostic de l'ulcère syphilitique, dans sa forme hémorragique, n'a pu être nettement posé qu'en raison des antécédents des malades ou par suite de la concomitance de manifestations syphilitiques extrastomacales. Dans les quatre observations de la forme perforante déjà signalées, le diagnostic resta hésitant ou fut erroné, et la nature véritable de la lésion ne fut révélée que par l'autopsie ou même par l'examen histologique.

La sténose syphilitique, lorsqu'elle affecte les allures des sténoses bénignes, ne présente aucun caractère qui permette de la distinguer des sténoses consécutives à l'ulcère ou de cause extrinsèque. Les résultats fournis par l'examen du suc gastrique peuvent être tout à fait semblables à ceux que l'on rencontre dans l'ulcère ordinaire, et accuser encore davantage les ressemblances.

La sténose pseudo-cancéreuse, même dans les faits les plus complètement étudiés, ne prête pas moins à la confusion. Chez le malade de G. Hayem dont il a déjà été question à la symptomatologie, le diagnostic de cancer ne parut pas douteux. Il semblait trouver sa confirmation dans le chimisme stomacal qui présentait les plus grandes analogies avec celui que l'on rencontre dans certains cas de cancer : très forte hyperacidité du liquide de digestion comme du liquide extrait à jeun, en rapport avec des fermentations anormales accusées par l'élévation considérable du coefficient α. Une seule différence pouvait être relevée : c'était l'absence de la réaction lactique ; mais cette dernière réaction n'est pas absolument constante dans le cancer.

Dans le cas d'Hemmeter et Stokes, l'existence du cancer fut discutée et mise en doute à cause de la durée relativement longue de la maladie sans production de tumeur et avec conservation d'un état général assez satisfaisant; mais la masse indurée trouvée pendant l'intervention chirurgicale fut considérée comme de nature carcinomateuse.

La tumeur cancéreuse, qu'elle se présente avec ou sans sténose, avec un état général ou un chimisme orientant le diagnostic du côté de l'ulcère calleux, ou, au contraire, du côté du cancer, n'offre pas de caractères bien spéciaux.

Chez un malade observé par G. Hayem, la tumeur arrondie, peu résistante, mal délimitable, ne rappelait ni la plaque d'induration, ni le plastron assez dur, résistant, ligneux même, de la périgastrite consécutive à l'ulcère, ni la masse dure, résistante et mamelonnée du cancer.

Mais ces nuances mêmes n'existent pas toujours, et chez la malade de Dubuc, par exemple, on constatait, au niveau de l'épigastre, au-dessous de l'appendice xiphoïde, la présence d'une vaste plaque indurée, plus large que la paume de la main, avec saillie dure à sa surface.

Faisons remarquer que, d'après les documents rapportés par G. Hayem, le chimisme stomacal dans la syphilis gastrique est variable, offrant tantôt les caractères de l'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie par rétention, tantôt ceux de l'hypopepsie avec hyperacidité par fermentation anormale, tantôt même, en cas de tumeur, ceux de la gastrite chronique ordinaire.

D'après G. Hayem, lors de syphilome ulcéré et sténosant, c'est à l'ulcération sanieuse, laissant transsuder dans l'estomac des produits d'origine tissulaire, et à la rétention que l'analyse doit ses caractères particuliers, si voisins de ceux qu'on observe dans l'ulcération néoplasique. Au contraire, quand la production morbide n'a pas atteint la surface de l'estomac, quand elle est encore intrapariétale, parfois extrastomacale, peut-être ganglionnaire, on s'explique comment le chimisme peut avoir conservé une plus ou moins haute intensité, ou n'indiquer que l'existence d'une gastrite vulgaire.

En somme, au point de vue sémiologique, les manifestations spécifiques portant sur l'estomac ne présentent aucune particularité qui les distingue et permette d'en faire le diagnostic. L'existence d'antécédents syphilitiques ou de manifestations syphilitiques concomitantes, l'action favorable du traitement spécifique, tels sont les seuls éléments qui puissent faire admettre l'intervention du *tréponème pallida* dans la production d'une affection stomacale.

La notion de syphilis antérieure, la présence actuelle ou le reliquat d'accidents syphilitiques extrastomacaux doivent toujours retenir l'attention. Il faudra interroger les malades et les explorer

complètement à ce point de vue dans tous les cas et plus spécialement quand le tableau clinique présentera un aspect tant soit peu insolite. On devra même se souvenir qu'une lésion syphilitique de l'estomac peut exister avec une syphilis ignorée ou méconnue, et l'on aura recours, au besoin, pour découvrir celle-ci, à la réaction de Wassermann.

A la vérité, il ne suffit pas qu'un malade ait eu la syphilis pour qu'on puisse rapporter à cette infection toute lésion grave de l'estomac. Il n'en est pas moins vrai qu'en pareille occurrence, et en dehors de certaines indications d'urgence absolue, on devra, avant de faire pratiquer une intervention jugée utile, soumettre le malade au traitement d'épreuve. Celui-là sera la pierre de touche. Seul, quand son efficacité sera évidente, il permettra, en dehors de l'acte chirurgical et de l'examen histologique des parties réséquées, d'affirmer la spécificité de la lésion.

PRONOSTIC. — Le pronostic d'une maladie capable de produire des hémorragies répétées et profuses, de se terminer par la perforation, d'entraîner la sténose ou la formation de tumeurs à évolution progressive, est nécessairement très sombre. La gravité cependant en est atténuée considérablement par la notion de cause et par la possibilité d'intervenir et d'obtenir la guérison radicale à l'aide du traitement.

TRAITEMENT. — Dès que la nature syphilitique de l'affection gastrique est soupçonnée, il faut instituer le traitement mixte intensif. Le mercure sera administré en injections sous-cutanées ou, en cas d'impossibilité, sous forme de frictions. L'iodure de potassium à hautes doses sera donné de préférence par la voie rectale, bien que, dans un certain nombre de cas, il ait été prescrit par la voie buccale et ait eu les effets les plus heureux et les plus rapides.

On pourra également penser, en pareil cas, comme Haussmann et Bensaude l'ont fait avec succès, à utiliser l'arsénobenzol dont l'action paraît plus rapide et plus intense (1).

L'intervention chirurgicale pourra présenter un caractère d'urgence absolue dans les cas anciens avec sténose serrée ou dépérissement rapide. Toutefois, même dans ces conditions, le traitement médical peut amener la guérison complète. Il en fut ainsi chez un malade de Monprofit dont l'état était tellement grave qu'aucune opération n'avait paru possible (2). D'autres fois, à la suite de l'extirpation d'une tumeur considérée comme cancéreuse, l'examen histologique montrera que le diagnostic est erroné et que la syphilis est en jeu. Il faudra immédiatement soumettre l'opéré au traitement spécifique et renouveler dans la suite ce traitement selon les règles habituelles.

(1) Haussmann, Ein Fall von gummosen Magentumor geheilt durch Salvarsan Behandlung, (*Münch. med. Woch.*, 7 mars 1911, p. 511).

(2) A propos de la communication de Hepp.

TUBERCULOSE DE L'ESTOMAC

Nous ne nous occuperons ici que des lésions tuberculeuses vraies des parois gastriques ; nous étudierons successivement les ulcérations tuberculeuses de l'estomac et la tuberculose sténosante du pylore.

On trouvera dans le tome XXIX de ce Traité les notions relatives aux troubles dyspeptiques et à la gastrite des phtisiques (1). Nous ne croyons pas devoir nous arrêter à la tuberculose dite inflammatoire de l'estomac, dont l'existence ne nous paraît pas établie sur des bases solides (2).

ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES DE L'ESTOMAC

HISTORIQUE. — Une extrême rareté, une évolution silencieuse au milieu du cortège des symptômes habituels de la phtisie vulgaire expliquent l'obscurité dont a été longtemps entourée l'histoire des lésions tuberculeuses de l'estomac.

En 1878, Spillmann pouvait dire qu'en raison de la pénurie des faits on n'en pouvait tracer qu'un tableau de pure fantaisie, et, près de dix ans plus tard, Marfan écrivait : « A l'heure actuelle, l'essai ne serait peut-être pas plus fructueux ».

Il existait pourtant déjà un certain nombre de cas bien observés parmi lesquels il faut signaler ceux de Bignon, Pozzi (avec examen histologique de Cornil), Lorey (examen histologique de Liouville), Litten, Gille-Brechemin (examen histologique de Sabourin), Talamon (examen de Balzer), Barth, Eppinger, Mathieu.

Depuis 1887, les observations complètes avec le critérium microscopique et même bactériologique se sont notablement multipliées.

En France, Letorey (Th. Paris, 1895), Batsère (Th. Toulouse, 1901) et Arloing (Th. Lyon, 1902) ; en Allemagne, Kühl (1889), Blas (1896),

(1) Consulter à ce sujet : B. Marfan, Troubles et lésions gastriques de la phtisie pulmonaire. Thèse de Paris, 1887. — G. Hayem, Leçons de thérapeutique. Les médications, t. IV, p. 253-259 (1893), et Gastropathies et phtisie pulmonaire. Congrès de la tuberculose, 1893.

(2) C'est Patella (Congrès contre la tuberculose, Naples, 1901) qui, le premier, à l'occasion d'un cas de sténose du pylore de nature purement inflammatoire observé chez des tuberculeux, émit l'hypothèse que la tuberculose, par l'effet du pouvoir sclérogène des toxines, pouvait amener le rétrécissement fibreux du canal pylorique. — A. Poncet et R. Leriche (*Acad. de méd.*, 30 mai 1905 ; *Bull. de la Soc. de chir.*, mai 1908) se sont emparés de cette idée et l'ont développée. Ils admettent : 1° une sclérose inflammatoire tuberculeuse limitée ou sténose pylorique d'origine tuberculeuse ; 2° une sclérose inflammatoire tuberculeuse diffuse ou linite tuberculeuse ordinairement confondue avec le cancer ; 3° l'adénome d'origine tuberculeuse.

Heine (1899) ont fourni des travaux d'ensemble sur la question (1).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont pour ainsi dire toujours des trouvailles d'autopsie. A l'ouverture de sujets morts de tuberculose pulmonaire, on les rencontrerait 7 fois sur 1000 d'après Batsère, 6 à 8 fois sur 1000 d'après Arloing. Ces chiffres nous paraissent trop élevés, et nous nous rangerions plutôt à l'avis de Simmonds (2) qui, sur 2000 autopsies de tuberculeux faites dans l'espace de dix années, ne les a constatées que 8 fois.

Le siège en est variable. Suivant F. Arloing, elles auraient une prédilection marquée pour une zone du petit cul-de-sac qui s'arrêterait à 1 ou 2 centimètres de l'anneau pylorique ; viendraient ensuite, par ordre de fréquence, la grande courbure, la face postérieure, la petite courbure, la face antérieure et enfin le grand cul-de-sac. Quand elles sont nombreuses, particulièrement dans la tuberculose miliaire généralisée, elles apparaissent disséminées sur toute la surface de l'organe, mais toujours avec une certaine prédominance dans la région pylorique.

L'ulcération tuberculeuse est le plus souvent unique. Il est toutefois encore assez fréquent de trouver 2 ou 3 ulcérations, plus rarement 7. Exceptionnellement, A. Hamilton a pu en compter 115 à 120 dans un cas et 75 environ dans un autre. Les dimensions en sont des plus variées, depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une pièce de 5 francs avec tous les intermédiaires (grain de mil, grain de blé, petite amande, pièce de 50 centimes, pièce de 1 franc).

Habituellement arrondies ou ovalaires, elles sont quelquefois irrégulières ou revêtent la forme étoilée ou celle d'une fissure.

L'aspect en est assez caractéristique. Les bords épais, saillants, formant remparts (Eppinger), dominent la muqueuse environnante qui est, dans à peu près un quart des cas, semée de petites granulations miliaires. Du côté de l'ulcération, ils sont parfois taillés à pic, comme à l'emporte-pièce, mais, le plus souvent, ils apparaissent amincis, décollés, minés par-dessous et sont constitués par des lambeaux de muqueuse qui s'avancent au-dessus de l'ulcère, tombent sur le fond en s'enroulant parfois sur eux-mêmes et flottent quand on examine la pièce sous l'eau (Pozzi). Cette disposition tient

(1) Pour la bibliographie, consulter F. Arloing, Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Lyon, 1902.

(2) D'après Simmonds, si l'ulcération tuberculeuse est rare chez les phtisiques, par contre on rencontre fréquemment des tubercules miliaires non ulcérés de la muqueuse stomacale. Ses recherches confirment, sur ce point, les faits avancés par Kaufmann, de Wilms, etc.

Il s'agit là d'une tuberculose hématogène qui s'observe ordinairement dans la tuberculose miliaire aiguë. Au microscope, on constate dans la muqueuse, et parfois même dans la musculeuse, des amas leucocytaires renfermant des bacilles et de véritables nodules tuberculeux avec cellules épithélioïdes et cellules géantes.

à ce que le processus tuberculeux a creusé plus largement la couche sous-muqueuse et formé comme une rigole latérale recouverte par la muqueuse. Aussi la lésion prend-elle dans son ensemble une forme un peu particulière que F. Arloing a comparée à un entonnoir dont l'ouverture évasée correspondrait à la partie profonde de l'ulcère. Dans un cas de Batsère, la muqueuse gastrique était percée de plusieurs orifices et recouvrait l'ulcère comme un grillage.

A travers l'orifice de la muqueuse, on distingue facilement le fond qui apparaît irrégulier, tomenteux, traversé par des replis ou des brides fibreuses. Il est recouvert d'un magma de coloration jaunâtre, grisâtre ou gris rougeâtre, d'aspect caséeux, semé parfois de granulations de volume variable.

Rarement on y découvre un vaisseau érodé ou un pertuis menant à un clapier creusé dans l'interstice des tuniques profondes.

Sur la face péritonéale on constate fréquemment l'existence de petits tubercules miliaires ou d'exudats fibrineux. Ceux-ci, en s'organisant, aboutissent à la formation d'adhérences qui unissent l'estomac aux ganglions, à l'intestin, au foie ou au pancréas. Le processus tuberculeux peut alors se propager à un organe creux voisin, le côlon par exemple, et entraîner la production d'une fistule. Quand la réaction péritonéale n'a pas eu le temps de se produire, l'ulcération gastrique aboutit parfois à la perforation et à la péritonite aiguë.

Histologiquement, à un faible grossissement, on étudie l'aspect général de la lésion : les bords formés par la muqueuse décollée, minée en dessous, le fond qui répond aux parties profondes de la muqueuse, à la celluleuse, plus rarement à la musculeuse entamée, le pourtour remarquable par l'extension latérale du travail ulcératif.

A un plus fort grossissement, on constate que le lambeau de muqueuse qui surplombe la perte de substance est, en général, le siège d'une très forte infiltration embryonnaire.

De chaque côté, les prolongements sous-muqueux de l'ulcération sont creusés en plein tissu caséeux. Celui-ci est entouré d'une zone de cellules épithélioïdes, et, plus excentriquement encore, d'une zone de cellules embryonnaires qui se poursuit à une distance variable du foyer primitif. Au sein de ces formations, on trouve parfois des cellules géantes ou des groupements cellulaires constituant des tubercules à des stades divers d'évolution.

Le fond de l'ulcération est quelquefois recouvert d'une couche de cellules ou de détritus tuberculeux reconnaissables à la matière caséeuse. Quand il repose, comme c'est le cas le plus fréquent, sur la sous-muqueuse, il est plus ou moins infiltré de cellules rondes, ou, au contraire, très fortement sclérosé et sans trace de réaction inflammatoire. Quand il ne dépasse pas la *muscularis mucosæ*, celle-ci

disparaît complètement au milieu d'un tissu de sclérose. Presque toujours la tunique musculeuse est indemne.

Les vaisseaux sont ordinairement atteints d'endartérite et d'endophlébite.

Coats, le premier, a mis le bacille de Koch en évidence sur les coupes d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Depuis, la même démonstration a été faite dans dix-sept cas environ par Serafini, Weinberg, Blas, Kühe, Habersen, Thorel, Mathieu et Rémond, Musser, etc. Les bacilles sont généralement en très petit nombre et il faut examiner de nombreuses coupes pour les rencontrer. Ils siègent le plus souvent dans la zone périphérique, là où les cellules embryonnaires font place au tissu sain. Leur recherche est du reste souvent infructueuse.

La muqueuse, au voisinage de l'ulcération, est assez fréquemment le siège d'une folliculite intense qui a fixé l'attention de divers auteurs.

La tuberculisation des ganglions lymphatiques périgastriques est si constante que Förster et Rokitansky en font une des caractéristiques de la lésion.

La tuberculose intestinale accompagne les ulcérations gastriques dans les trois quarts des cas.

A côté de l'ulcère tuberculeux typique, on peut trouver chez les phtisiques des ulcérations de même origine, mais où la signature histologique de la tuberculose s'est effacée par suite de la destruction et de l'élimination du tissu morbide, ainsi que par l'action du processus de réparation. Celui-ci pourrait amener la cicatrisation complète si l'on accepte comme authentique le cas de Labadie-Lagrave.

On a décrit encore des ulcérations d'ordre toxique développées sous l'influence des produits solubles tuberculeux sans intervention directe du bacille. Elles sont constituées tantôt par des exulcérations cupuliformes de la couche glandulaire, tantôt par une mortification sur place de la muqueuse, accompagnées régulièrement de lésions d'endartérite.

Enfin, il faut rappeler qu'à l'autopsie de sujets atteints d'ulcère simple on trouve assez fréquemment des lésions de tuberculose pulmonaire. G. Hayem pense, d'après un fait qu'il a observé, que l'ulcère de Cruveilhier peut être infecté secondairement par les crachats et présenter des nodules tuberculeux par inoculation.

C'est encore ici le lieu de citer une observation de H. Claude, qui, à l'autopsie d'un homme mort de tuberculose pulmonaire et intestinale, trouva une tumeur exulcérée de l'estomac. A l'examen histologique, cette tumeur apparut comme un épithéliome alvéolaire, à cellules cylindriques, très vraisemblablement développé au niveau d'un adénome dont on retrouvait les vestiges. Dans les parties pro-

fondes du néoplasme, on distinguait des follicules tuberculeux avec cellules géantes et bacilles de Koch.

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE. — Tous les auteurs s'accordent sur la rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac.

Par contre, la question de la fréquence respective de ces ulcérations chez l'adulte et chez l'enfant est très discutée. Elles sont plus fréquentes dans le jeune âge pour Papavoine, Barbacci, Cazin, Barthez et Rilliet, au moins aussi fréquentes dans l'âge adulte que dans le jeune âge pour Gerhardt, Letorey, Blass, Batsère et Arloing. Les statistiques de Steiner et Neuretter, Villigk, Kindral, Müller, Hecker, Still, Heller et Comby fournissent 25 cas d'ulcères tuberculeux de l'estomac sur 1608 autopsies d'enfants, soit 1,5 p. 100; celles de Villigk, Devic, Letulle, Arloing, Plambeck, Simmonds en donnent 14 sur 2097 autopsies d'adultes, soit 0,53 p. 100. Il paraît bien, d'après ces chiffres, que la lésion est proportionnellement plus fréquente chez l'enfant que chez l'homme adulte.

Chez ce dernier, elle se montre surtout entre trente-sept et trente-neuf ans, et ne se rencontre guère passé soixante ans. Il en existe cependant des exemples à soixante-quinze ans (Batsère) et soixante-dix-sept ans (Kühl).

L'influence du sexe est manifeste. L'homme est plus souvent atteint que la femme, dans le rapport de 3 à 1, d'après Batsère. Cette opinion est reproduite par Arloing.

Batsère avance que ni le degré ni la durée de la tuberculose pulmonaire n'ont d'influence sur la production des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Arloing croit, au contraire, que ces dernières se produisent plus spécialement à la période cavitaire, quand cette période a une longue durée, et dans les formes infectieuses, septicémiques.

Le bacille tuberculeux pénètre-t-il dans la paroi gastrique par la muqueuse, par la séreuse, par la voie lymphatique ou par la voie sanguine? Pour trancher cette question, Arloing s'est livré à de nombreuses expériences sur les animaux (veaux, moutons, chiens, lapins et cobayes). Il est arrivé aux conclusions suivantes : « Les théories attribuant un rôle prépondérant à l'infection directe à travers la muqueuse, ou à la propagation du processus de la séreuse à l'estomac, ou enfin à l'envahissement par la voie lymphatique doivent être acceptées avec la plus grande réserve. L'infection de la muqueuse par l'un ou par l'autre de ces modes est exceptionnelle, sinon douteuse ; seule l'infection par la voie sanguine explique toutes les modalités des ulcérations gastriques de nature tuberculeuse ».

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — Habituellement, les ulcérations tuberculeuses de l'estomac ne se révèlent par aucun signe clinique particulier. Les manifestations auxquelles elles peuvent donner naissance se confondent avec celles de la gastrite terminale ou

se trouvent noyées au milieu du complexus symptomatique de la phtisie chronique vulgaire ou de la tuberculose aiguë granulique. Ainsi s'explique comment elles sont pour ainsi dire toujours une surprise d'autopsie.

Dans certains cas relativement rares, elles amènent l'apparition d'accidents graves mais non caractéristiques, l'hématémèse et la perforation.

L'hématémèse n'a été constatée que 7 fois sur 147 cas (Arloing). Elle peut être légère ou abondante, unique ou répétée, réapparaître seulement à de longs intervalles ou se reproduire coup sur coup. Elle a entraîné la mort dans les cas de Bignon, de Lorey, de Gille Bréchemin, de Kundrat et de Plate (1). Le melæna accompagne assez constamment l'hématémèse : dans aucune observation, on ne le trouve signalé à l'état isolé.

La valeur diagnostique de l'hématémèse n'est pas contestable. Elle a permis à Cazin d'affirmer le diagnostic dans un cas. Toutefois, il faut bien reconnaître qu'elle ne constitue qu'un signe de probabilité puisque l'ulcère simple peut se rencontrer chez les tuberculeux.

Dans quelques cas, on a noté la symptomatologie complète de l'ulcère : hématémèse, vomissements, douleurs caractéristiques. Simmonds, qui a observé deux faits de ce genre, a trouvé dans les deux cas, à l'autopsie, des ulcères non tuberculeux. Il en conclut que, lorsque, chez un phtisique, on voit apparaître des douleurs gastralgiques typiques avec ou sans hématémèse, il faut penser à un ulcère simple plutôt qu'à un ulcère spécifique. Il n'est pas douteux cependant, et l'observation de Serafini en fait foi, que l'ulcération tuberculeuse peut présenter un pareil complexus symptomatique.

La perforation de l'estomac est un peu moins rare que l'hématémèse. Arloing en a relevé 13 cas. On peut y joindre ceux de Ricard et de Rénon et Verliac publiés plus récemment (2). La péritonite qui succède à la perforation est tantôt suraiguë, tantôt subaiguë ; elle est parfois limitée par des fausses membranes et reste partielle. Lors d'adhérence avec un organe creux voisin, la perforation peut amener la formation d'une fistule ; Oppolzer et Barbacci ont observé des fistules gastro-coliques. Il n'y a dans ces accidents rien qui soit caractéristique, et, dans les conditions où ils se produisent, on pensera le plus souvent plutôt à la perforation intestinale qu'à la perforation stomacale.

On pourrait faire la même réflexion touchant la diarrhée qui est très fréquente et certainement en rapport avec la tuberculose intestinale si souvent associée, comme nous l'avons vu, avec la tuberculose gastrique.

(1) Plate, cité par Leriche et Mouriquand, Formes chirurgicales de la tuberculose de l'estomac (*Revue de chir.*, 1809, p. 337 à 353 et 520 à 559).

(2) Rénon et Verliac, Ulcère tuberculeux perforant de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, févr. 1907, p. 111).

Ainsi les ulcérations tuberculeuses de l'estomac ne se traduisent par aucun symptôme pathognomonique et les phénomènes qui en dépendent directement, principalement l'hématémèse apparaissant chez des sujets affectés de lésions bacillaires, n'en peuvent guère faire admettre que la possibilité.

MARCHE, DURÉE, PRONOSTIC, TRAITEMENT. — On ne peut faire que des hypothèses sur la marche et la durée d'une pareille localisation. Le pronostic, en dehors des quelques faits où la mort a été entraînée par la gastrorragie ou par la perforation, dépend plutôt de la lésion pulmonaire que de la lésion stomacale.

Quant au traitement, il se réduit aux indications thérapeutiques, parfois d'ordre chirurgical qui peuvent découler des complications.

TUBERCULOSE STÉNOSANTE DU PYLORE

Éparses au milieu des faits d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac, les premières observations de tuberculose sténosante du pylore [obs. de Hattue (1874), de Barbacci (1890), de Beadles (1892), de Lava (1893), et d'Orlandi (1893)] passèrent à peu près inaperçues.

C'est seulement en 1894, en rapportant deux cas avec intervention chirurgicale, que Durante (1) attire l'attention sur cette variété de sténose pylorique.

Toutefois la question est à peine ébauchée. Letorey, dans sa thèse, bien qu'il publie l'observation inédite de Mathieu et Rémond, n'y consacre que quelques lignes. Batsère et Arloing n'y font guère allusion.

En 1905, Ricard et Chevrier (2) donnent quatre nouvelles observations avec intervention chirurgicale, et font de la maladie une étude d'ensemble dont le présent article ne sera guère que le résumé. Depuis, un certain nombre d'observations nouvelles ont été rapportées par Alessandri, Alexander, Curschmann, Ruge, Czerny, Vallas (3), Leclerc et Gardère (4), etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Étude macroscopique. — La région pylorique apparaît hypertrophiée : tantôt l'augmentation de volume est limitée à l'anneau et donne l'impression d'une tumeur plus ou moins saillante ; tantôt elle s'étend aux régions juxta-pyloriques et offre dans son ensemble l'aspect d'un boudin, d'une banane (Durante).

La surface du côté péritonéal a une couleur grisâtre sur laquelle se détachent des bandes blanchâtres d'apparence fibreuse ou des

(1) Durante, Sténose tuberculeuse du pylore (*Il Policlinico*, 1894).

(2) Ricard et Chevrier, De la tuberculose et des sténoses tuberculeuses du pylore (*Revue de chir.*, mai 1905, p. 557 à 586 ; juin 1905, p. 736 à 760 et p. 74 à 106).

(3) Cité par Leriche et Mouriquand, *loc. cit.*

(4) Leclerc et Gardère, *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 27 juin 1910.

étoiles et des taches rouges d'hyperémie. Elle est rarement lisse. Le plus souvent, elle est couverte de débris de fausses membranes ou de granulations grisâtres qui lui donnent l'aspect d'une peau de chagrin. Il faut distinguer les granulations de nature purement inflammatoire des granulations tuberculeuses plus blanches, plus translucides, qui se trouvent parfois aussi semées sur la séreuse.

La consistance des parties malades est assez résistante, ferme et élastique (Tuffier), cartilagineuse (Hattute), donnant la sensation d'un cylindre de carton durci (Ricard et Chevrier).

L'étendue de l'induration est variable : tantôt la lésion forme un anneau de 2 centimètres de large au niveau du pylore, tantôt elle s'étend soit du côté de l'estomac où elle peut envahir tout le vestibule pylorique, soit du côté du duodénum où elle empiète sur le premier tiers ou sur les deux tiers de la première portion. Parfois le duodénum est seul intéressé (cas de Margarucci). Cet envahissement du duodénum se rencontre une fois sur quatre : il est donc assez fréquent, contrairement à ce qui a lieu dans le cancer.

Sur les coupes, les parois se montrent infiltrées de masses ou noyaux jaunâtres, caséeux, séparés par un feutrage conjonctif qui leur forme de véritables loges.

Toutes les tuniques sont envahies. Parfois, la tunique muqueuse n'est pas ulcérée ou ne présente que des ulcérations petites et superficielles (cas de Durante, Vallas, Lipscher, etc.); mais le plus ordinairement elle est le siège d'une ulcération unique, étendue, atteignant 5 centimètres de long par exemple sur 5 ou 3 de large, disposée perpendiculairement à l'axe du canal pylorique et l'entourant à la façon d'un anneau complet ou incomplet.

Ainsi disposée, l'ulcération forme une sorte de rigole dont les bords sont taillés à pic, ou, plus souvent, décollés, amincis, minés en dessous et retombant sur le fond, s'enroulant parfois sur eux-mêmes. C'est le même aspect que celui qui a été décrit pour les autres ulcérations tuberculeuses. Le fond est irrégulier, mamelonné, d'un rouge sombre, parsemé de stries ou de points jaunâtres. A son pourtour existe un liséré caséeux que l'on met à découvert en soulevant les lambeaux flottants de la muqueuse.

La profondeur varie avec le degré d'infiltration des bords et le nombre des tuniques détruites ; le travail ulcératif peut n'intéresser que la muqueuse, ou atteindre la sous-séreuse et aller même jusqu'à la perforation. Dans certains cas, il existe des galeries ou de véritables fistules qui peuvent aller de l'anneau jusque dans la cavité du duodénum (cas de Mathieu et Rémond).

Étude microscopique. — La constitution microscopique de ces lésions est identique à celle des ulcérations tuberculeuses de l'estomac décrite plus haut. Il est inutile d'y revenir.

L'examen bactériologique a permis à Mathieu et Rémond de décou-

vrir deux ou trois bacilles de Koch à la limite du foyer tuberculeux, au milieu de la zone embryonnaire.

Lésions de voisinage. — Ganglions. — Les ganglions sont envahis dans plus de la moitié des cas. Ils siègent au niveau du pylore ou de l'extrémité droite de la grande courbure, quelquefois au niveau de la petite courbure.

Ils peuvent exister en dehors de toute lésion stomacale et former une masse qui comprime le pylore, créant une sténose d'origine extrinsèque. G. Leven a publié un fait remarquable de cette sténose tuberculeuse ganglionnaire. G. Lion en possède un exemple encore inédit.

Péritonite, perforations, fistules. — Le péritoine est atteint dans à peu près le quart des cas (Ricard et Chevrier).

Le plus souvent la périgastrite est limitée à la région pylorique. Elle est constituée soit par un simple épaississement de la séreuse, sorte de blindage avec adhérence aux organes voisins, soit plus rarement par une véritable péritonite tuberculeuse sous forme de brides infiltrées ou de masses et de nappes caséeuses.

La perforation est rare au niveau du pylore; on peut en signaler deux cas : un de Lava et un de Ricard.

Lors de périgastrite adhésive, le processus tuberculeux peut se propager aux organes voisins. Dans un cas de Letorey, le foie creusé d'une fente serpigineuse formait le fond de l'ulcération; dans un autre de Barbacci, l'intestin grêle, uni au pylore, était presque entièrement perforé, la muqueuse intestinale ne formait plus qu'un voile mince qui seul empêchait la formation d'une fistule.

Tuberculose des autres organes. — La tuberculose sténosante du pylore peut être primitive, c'est-à-dire indépendante de toute lésion pulmonaire ou intestinale. A cette variété appartiennent les observations de Lava, d'Orlandi, d'Alexander, auxquelles on peut joindre celle de G. Leven (tuberculose ganglionnaire primitive).

La tuberculose des poumons n'existe que dans 45 p. 100 des cas de tuberculose du pylore, tandis qu'elle se montre dans 92,83 p. 100 des cas de tuberculose gastrique considérée en général, d'après Ricard et Chevrier. Toutes les formes et tous les degrés de tubercule peuvent s'y rencontrer; la granulie seule n'a pas encore été observée.

Les intestins ne sont le siège de lésions bacillaires que dans 45 p. 100 des faits au lieu de 55 p. 100, pourcentage que l'on obtient si l'on considère toutes les variétés de tuberculose stomacale.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — La tuberculose sténosante du pylore est rare. Elle ne constitue qu'un sixième des cas de tuberculose gastrique. Il est probable toutefois que cette rareté apparaîtra moins grande quand, l'attention étant éveillée, on cherchera à établir d'une façon plus précise la nature des diverses sténoses pyloriques.

Le sexe, contrairement à ce que nous avons vu pour les ulcérations

gastriques des phtisiques, paraît sans importance : les femmes sont aussi souvent atteintes que les hommes.

C'est de vingt à trente ans que l'affection paraît avoir sa plus grande fréquence. Elle est rare avant vingt ans et après cinquante ans.

En opposition avec l'opinion soutenue par F. Arloing pour les ulcérations des phtisiques, Ricard et Chevrier prétendent que l'infection par la voie sanguine est ici l'exception. Elle ne pourra guère être admise tant qu'on n'aura pas vu la tuberculose sténosante du pylore se développer au cours d'une granulie.

L'envahissement par la voie séreuse ne leur paraît pas plus admissible. La voie lymphatique doit être incriminée dans le cas de sténose ganglionnaire et dans quelques cas de sténose à la fois pariétale et ganglionnaire.

C'est par la voie muqueuse, ou simultanément par les voies muqueuse et lymphatique, que semblent se faire la plupart des tuberculoses sténosantes, qu'elles soient limitées aux seules parois gastriques ou qu'elles atteignent à la fois la paroi, le péritoine et le système ganglionnaire.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — Les sténoses tuberculeuses du pylore s'accusent par un ensemble de symptômes qui leur sont communs avec toutes les autres variétés de sténose, quelle qu'en soit l'origine, et dont on trouvera la description dans le chapitre spécial consacré à cette question.

Ricard et Chevrier ont cru pouvoir attribuer une certaine importance diagnostique à l'absence de l'agitation péristaltique qui, en effet, n'a été relevée dans aucune observation. Mais, outre que ce symptôme est loin d'être constant dans les autres variétés de sténose, les faits de tuberculose sténosante du pylore n'ont pas été assez bien étudiés cliniquement et ne sont pas assez nombreux pour qu'on puisse, semble-t-il, tirer un avantage sérieux de ce fait purement négatif. Du reste, Tichiff vient tout récemment d'en publier un cas dans lequel l'agitation péristaltique a été nettement constatée.

La sténose affecte tantôt le type de la sténose à marche lente, tantôt celui de la sténose à marche rapide ; elle est, dans certains cas, sujette à des rémissions ; il n'y a rien là encore qui lui soit particulier.

Elle peut s'accompagner de tumeur pylorique ou juxta-pylorique palpable. Margarucci a trouvé une tumeur profonde, très sensible à la pression, dont la surface était inégale, très résistante et les limites indistinctes. Lava décrit une masse dure, rénitente, douloureuse. Ricard et Chevrier ont senti, dans un cas, une sorte de blindage de toute la partie sus-ombilicale du ventre, surtout à droite ; dans un autre, une tuméfaction volumineuse, mal délimitée, douloureuse à la pression, occupant l'hypocondre droit, mais débordant la ligne médiane vers la gauche, se confondant en haut avec le foie et descen-

dant en bas à deux travers de doigt au dessous de l'ombilic. Ce sont là des caractères qui rappellent plutôt ceux qui appartiennent à la périgastrite de l'ulcère qu'aux formations néoplasiques.

L'examen du suc gastrique pourra peut-être éclairer la question dans certains cas, mais on ne possède encore aucune donnée sérieuse à ce sujet.

Les hématémèses sont possibles, mais elles n'apportent avec elles aucun élément de diagnostic, puisqu'elles peuvent se rencontrer également dans les sténoses cancéreuses et ulcéreuses.

Il en est de même de la perforation et de la péritonite qu'elle entraîne à sa suite.

Les seuls symptômes qui puissent mettre sur la voie du diagnostic relèvent des lésions des autres organes ou dépendent des troubles de l'état général.

Les phénomènes morbides engendrés du côté de l'appareil respiratoire par la tuberculose pulmonaire ont une valeur qui n'est pas douteuse. Mais ils sont parfois peu prononcés et demandent à être recherchés ou manquent totalement lors de tuberculose pylorique primitive. Enfin la possibilité assez fréquente de la coexistence de l'ulcère simple et de la tuberculose pulmonaire est bien faite pour laisser un doute dans l'esprit.

Plus importants, d'après Ricard et Chevrier, sont les troubles intestinaux. Eux seuls donnent à la tuberculose sténosante un cachet spécial. Tandis que dans les autres sténoses la constipation est ordinairement constante et opiniâtre, ici, au contraire, la diarrhée est très fréquente; elle est continue, tenace, presque impossible à enrayer. Elle n'est toutefois pas constante. L'existence de ganglions multiples, présentant les caractères des adénopathies tuberculeuses, est aussi un signe de grande valeur. Dans le cas de Beadles, il y avait une adénopathie axillaire; une malade de Ricard et Chevrier avait été traitée chirurgicalement pour une adénite suppurée froide de l'aisselle et présentait un volumineux paquet ganglionnaire de la région inguino-iliaque.

La sténose, par l'entrave qu'elle apporte à l'alimentation, entraîne l'apparition de troubles de la nutrition qui n'ont rien de spécial. Mais il existe, dans certains cas, de la fièvre et des phénomènes généraux en rapport avec l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Ces signes attirent l'attention et peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

PRONOSTIC. — La tuberculose du pylore est une affection progressive et fatale, quand elle est abandonnée à elle-même. En dehors des cas rares où elle est interrompue dans son cours par une complication mortelle, la perforation par exemple, elle amène des troubles rapides et profonds de l'état général et hâte l'apparition de la cachexie.

Le pronostic est donc grave et il est indiqué de lever l'obstacle dans le plus bref délai. Encore, comme nous le verrons, l'opération

même hâtive est-elle loin de modifier complètement la situation.

TRAITEMENT. — L'étendue souvent considérable des lésions, l'existence de la périgastrite et d'adhérences aux organes voisins, le grand nombre des ganglions caséeux, l'envahissement tuberculeux des autres organes rendent le plus souvent l'exérèse inutile et dangereuse et la gastro-entérostomie est l'opération de choix (Ricard et Chevrier).

Toutefois, dans ces dernières années, la gastrectomie a été tentée avec un certain succès. Elle doit être réservée aux cas où l'état général est satisfaisant; elle est particulièrement indiquée quand la sténose tuberculeuse est primitive et lorsque la tumeur est tout à fait mobile ou peu adhérente.

Le résultat opératoire est relativement bon (3 décès du 2e au 18e jour sur 24 opérés). Mais il n'en est pas de même des résultats éloignés.

Le plus grand nombre des malades succombent aux progrès de la tuberculose des autres organes ou à une complication variable, quelques mois après l'intervention. Sur 24 cas, on compte, dans le cours de la seconde année, 13 morts, 2 morts probables, 3 guérisons; restent 6 cas sur lesquels les renseignements sont incomplets (1).

TROUBLES MÉCANIQUES ET STATIQUES

Par troubles mécaniques nous entendons les déformations et déplacements, de causes diverses, susceptibles d'amener, par leur seule action, des perturbations dans le cours des matières durant la traversée digestive.

Ces perturbations consistent, dans la grande majorité des cas, en rétentions plus ou moins prononcées, assez rarement en incontinences. Les rétentions sont temporaires ou permanentes. Les premières comprennent les rétentions intermittentes, consécutives au port de corsets ou de ceintures trop serrés, et les rétentions par spasme du pylore. Parmi les secondes, on distingue les rétentions par sténoses orificielles ou par biloculation et les rétentions dues aux gastroptoses, ces dernières étant généralement relatives et faisant souvent partie de l'ensemble symptomatique décrit sous le nom d'entéroptose.

Les incontinences sont en rapport avec certaines lésions des orifices qui entraînent l'insuffisance.

Nous nous trouvons ainsi en présence d'un certain nombre de troubles mécaniques dont nous étudierons les principaux : la sténose

(1) Cette statistique comprend, outre les huit cas réunis par Ricard et Chevrier, quatorze cas nouveaux qui se trouvent dans le mémoire de Leriche et Mouriquand et dans ceux de Aurelio Cordero (*La Clinica chirurgica*, 30 juin 1910, p. 1247-1263) et de Tappeiner (*Beitr. zur klin. Chir.*, mars 1910, p. 361).

pylorique, la sténose médio-gastrique ou biloculation, la ptose et la dislocation stomacale, les insuffisances orificielles. Nous donnerons d'abord un court aperçu de la maladie du corset qui, sous les différents aspects qu'elle peut affecter, entre pour une part dans la production de plusieurs d'entre ces troubles mécaniques.

MALADIE DU CORSET

Parmi les déformations thoraciques et les déplacements viscéraux d'ordre mécanique, ce sont ceux que l'on rencontre chez la femme comme conséquence du port du corset qui présentent la plus grande fréquence.

Les méfaits du corset doivent être recherchés avec d'autant plus de soin qu'ils ne s'accompagnent pas toujours de déformation manifeste de la cage thoracique et peuvent passer inaperçus.

D'une manière générale, il faut considérer le corset comme un instrument désastreux. Il est la cause d'un nombre considérable de gastropathies et on ne doit jamais négliger de déterminer avec la plus grande attention la part qui lui revient dans la création de l'état pathologique.

Il représente une sorte de gaine rigide, inextensible, qui tend à immobiliser tout le thorax inférieur et même une partie de la paroi abdominale, c'est-à-dire toute une région qui, physiologiquement, est soumise à des variations de forme et de volume en rapport d'une part avec les mouvements respiratoires, d'autre part avec l'acte digestif. Dans certains cas, son action nocive dépend plutôt de l'immobilisation prolongée à laquelle il soumet ces parties que des déformations qu'il y détermine ; c'est ainsi que ses effets peuvent être nuisibles avec une cage thoracique presque normale et que, inversement, le thorax peut être très déformé par suite d'une altération pathologique, telle que le rachitisme, sans troubles prononcés du côté des organes digestifs.

Cet instrument est généralement appliqué chez la femme à l'âge de douze à quatorze ans, à une époque où le développement corporel est loin d'être achevé. Il devient une habitude et ne gêne plus, ou même paraît être un soutien, quand il commence déjà à nuire. Les jeunes filles perdent facilement conscience de la constriction qu'il exerce ; elles sont de bonne foi quand elles affirment qu'elles ne se sont jamais serrées alors qu'elles portent sur le corps les stigmates d'une forte compression. L'action du corset sur le tronc est comparable à celle des cercles de tuteurs sur les arbres ; l'anneau rigide est débordé au-dessus et au-dessous par le développement du squelette et s'imprime sous forme d'un sillon plus ou moins complet. Ce sillon est surtout marqué en avant et latéralement, au niveau des points les plus vulnérables, les plus tendres, pourrait-on dire, de la cage thoracique.

Les résultats de la constriction sont assez variables, car ils dépendent d'une part de la conformation générale de la poitrine, de l'autre de la forme de l'appareil appliqué et de la manière dont il pose. D'après les faits qu'il a observés, G. Hayem (1) rattache à trois variétés les déformations qui peuvent se produire (2).

Première variété. — *Constriction sus-hépatique ou sous-mammaire.* — Autrefois très commune, elle est seule décrite avec quelques détails dans les auteurs. Le thorax est carré ou rond, parfois élargi à sa base par évasement des dernières côtes ; l'angle xiphoïdien est peu modifié. On constate un enfoncement qui s'étend de la cinquième à la huitième ou à la neuvième côte. L'enfoncement des côtes à la partie antérieure et inférieure des deux moitiés de la cage thoracique, lorsqu'il existe, diminue le diamètre antéro-postérieur et produit une excavation qui donne à la région une forme en bateau. Enfin il y a un déjettement des dernières côtes en dehors. Parfois, au point où a porté le busc, existe un enfoncement de l'extrémité du sternum ou une callosité légère. Les femmes ainsi déformées ont une taille courte, carrée et disgracieuse. Elles ont beau se serrer, elles n'arrivent pas à avoir une conformation élégante ; aussi ont-elles tendance à augmenter ou à maintenir leurs habitudes de constriction.

Deuxième variété. — *Constriction hépatique.* — Ici l'anneau constricteur siège en plein sur le foie. Le thorax est long, plus effilé par en bas; l'angle xiphoïdien est aigu. Il n'y a pas de déformation bien appréciable de la cage thoracique, pas d'aplatissement sous-mammaire sensible, mais seulement un peu d'évasement de la base par un léger déjettement en dehors des deux dernières côtes et quelque-

(1) G. Hayem, *in* G. Lion, Les signes objectifs des affections stomacales (*Arch. gén. de méd.*, août 1895).

(2) Pour bien saisir ces variétés, il est nécessaire de rappeler quelques détails ou, pour mieux dire, quelques expressions anatomiques.

Le thorax représente à l'état normal deux troncs de cône renversés, se touchant par leurs bases au niveau d'une ligne passant entre la quatrième et la cinquième côte et à peu près tangente à la face convexe du diaphragme considéré pendant l'expiration. Anatomiquement, on lui considère une circonférence et trois diamètres : vertical, transverse et antéro-postérieur. Les diamètres transverse et antéro-postérieur sont les plus importants ; ils sont entre eux dans un rapport qui constitue l'« indice » (Broca) et qui permet d'estimer la capacité de la cage thoracique. Un autre élément d'appréciation important est l'angle xiphoïdien. Il a été étudié en détail par Charpy, qui en fixe la mesure à 70° en moyenne chez l'homme, et à 75° chez la femme.

Au point de vue clinique, il importe encore de savoir que la conformation du thorax présente de nombreuses variétés individuelles.

On peut, avec Charpy, les ramener à trois types principaux :

Thorax large ou carré : indice faible ; angle xiphoïdien large (80°) ; capacité thoracique considérable ;

Thorax long : angle xiphoïdien plus aigu, au-dessous de 70° ; cône inférieur moins évasé ;

Thorax rond : diamètre antéro-postérieur moindre que dans le thorax carré ; angle xiphoïdien faible et ne dépassant pas 70°.

fois production d'un angle chondro-costal. La taille est fine et élégante, mais le ventre est déformé.

Troisième variété. — *Constriction sous-hépatique.* — G. Hayem insiste sur cette variété. Elle a complètement échappé aux auteurs qui ont écrit sur la question. Elle a été, à un moment, assez fréquente et tend à disparaître depuis les dernières modes. La constriction se fait en pareil cas au niveau des dernières côtes et du bord inférieur du foie ou même au défaut de la taille.

Les côtes flottantes sont refoulées en dedans. La poitrine est normale, ni longue, ni courte, mais naturellement effilée. L'angle xiphoïdien est aigu, bien qu'à un moindre degré que dans la variété précédente. La taille est longue, remarquablement fine (taille dite de guêpe) avec déformation du ventre qui prend l'aspect d'un petit ballon sous-ombilical. Dans certains faits de cette variété, le thorax est simultanément le siège d'une déformation pathologique (brièveté du sternum) et offre l'aspect du thorax court. Parfois, comme dans l'obliquité due à la scoliose, la déformation n'est pas symétrique ; alors le thorax est court et évasé d'un côté, généralement celui du foie, et allongé de l'autre.

Cette division des déformations thoraciques tire son importance de ce que chacune des variétés ainsi distinguées entraîne à sa suite des conséquences différentes, suivant le niveau auquel a porté la constriction.

La variété sus-hépatique détermine la production de désordres statiques connus depuis les recherches de F. Glénard sous le nom d'entéroptose. La compression s'exerçant au niveau de la voûte diaphragmatique, sur la face convexe du foie, a pour effet de repousser par en bas ce dernier organe et d'une manière générale tous les viscères abdominaux. Le foie ptosé déborde les fausses côtes et parfois se mobilise ; examiné sur le cadavre, il a conservé sa forme générale, mais il est creusé de dépressions qui occupent sa face supérieure. On trouve généralement un ou plusieurs sillons plus ou moins profonds, dirigés d'arrière en avant, situés sur la partie la plus saillante de la face convexe, et un sillon transverse correspondant au rebord costal et délimitant une languette de tissu hépatique qui flotte dans la cavité abdominale. L'estomac bascule et tend à prendre une position verticale par suite de l'allongement du ligament gastro-hépatique et du glissement du pylore en avant de la colonne vertébrale. Le côlon transverse qui suit le contour de l'estomac prend une forme en V. Le rein droit, parfois les deux reins, sont luxés.

C'est la forme classique de la maladie du corset, la plus facile à reconnaître dans la pratique.

La variété hépatique produit le resserrement de l'aire abdominale qui correspond à l'épaisseur même du foie, sur la ligne de niveau du pylore et de la première partie du duodénum. La glande hépatique,

écrasée sur place, s'allonge et son diamètre antéro-postérieur diminue d'une quantité plus ou moins grande ; sa face supérieure est le siège de méplats ou de sillons plus ou moins profonds, conséquence de l'impression des côtes ou du tassement du parenchyme ; son bord antérieur forme une languette mince souvent reliée au reste de l'organe par une portion rétrécie. Le pylore et la première portion du duodénum comprimés entre le foie et la colonne vertébrale subissent une occlusion mécanique qui entraîne la dilatation de l'antre pylorique. Le resserrement de la portion verticale de l'estomac entre le foie, la rate, la paroi abdominale et la colonne vertébrale amène la biloculation de l'organe. Le plus ordinairement il n'y a pas de néphroptose.

La variété sous-hépatique a des conséquences bien différentes. Ici plus de ptose, plus de dilatation d'ordre mécanique tout au moins. Il se produit, par contre, deux séries de phénomènes bien particuliers. D'une part, le refoulement par en haut des viscères de la portion thoracique de la cavité abdominale entraîne une tension exagérée du diaphragme et, à sa suite, de la gêne de la respiration, de l'arythmie ou des palpitations : la malade éprouve des malaises, une sensation de plénitude à la suite des repas, elle est prise d'étouffements et de battements de cœur quand elle marche vite ou monte les escaliers et elle se laisse aller insensiblement à mener une vie indolente. D'autre part, du côté des intestins, les coudes du côlon deviennent très aigus, la portion transverse prend la forme d'un V et il existe une constipation des plus opiniâtres. Les troubles qui caractérisent cette dernière variété sont d'autant plus importants à connaître qu'ils se produisent en l'absence de toute déformation apparente (1).

Ces trois variétés de constriction dues au port du corset et leurs

(1) Plusieurs auteurs ont utilisé la radiographie et la radioscopie pour étudier les aspects que présentent le thorax et les organes thoraciques et abdominaux chez la femme corsetée et non corsetée. (O'Followell, Le corset, histoire, médecine, hygiène, 2 vol., Paris, 1908. — Oscar Kraus, *Ueber den Einfluss des Korsetts auf die somatischen Verhältnisse. Sitzung. der Geselschaft. f. innere Medizin u. Pädiatrie*, am 28 Januar 1904).

O. Kraus décrit, chez les sujets qu'il a soumis à la radioscopie, des déformations qui semblent bien correspondre à la variété sous-hépatique : la ligne de serrage (point le plus rétréci de la taille) s'abaisse après l'application du corset du milieu de la deuxième lombaire au tiers supérieur de la troisième ; les pointes des onzième et douzième côtes, au lieu d'être séparées, entrent en contact ; la voûte diaphragmatique qui correspondait à la dixième vertèbre dorsale remonte à la neuvième et à la huitième ; la pointe du cœur est refoulée en haut et en dehors de la dixième dorsale vers la neuvième ; le bord gauche du même organe, qui descendait en croisant presque verticalement le gril costal, forme une convexité dirigée en haut et en dehors ; au lieu d'être séparé de la paroi thoracique par un espace vide, il est accolé à cette paroi ; l'ombre cardiaque est réduite d'un cinquième environ ; le poumon est diminué de volume et son tissu est condensé. — A l'aide du spiromètre, O'Followell a établi également la gêne apportée par le corset au fonctionnement du poumon ; il a vu que la capacité respiratoire diminuait de 300 à 1 000 centimètres cubes après l'application de ce vêtement.

conséquences se trouvent résumées en quelques mots dans les formules suivantes :

1° Variété sus-hépatique : ptose et refoulement des organes ;

2° Variété hépatique : constriction des organes qui sont comme passés à la filière, allongés, déformés sans être nécessairement ptosés ;

3° Variété sous-hépatique : refoulement pectoral, gêne thoracique prédominante.

Ces différentes formes ne se rencontrent pas toujours à l'état isolé. Elles peuvent se combiner entre elles et l'on trouve réunies chez le même sujet les déformations des variétés hépatique et sus-hépatique ainsi que leurs conséquences. C'est la hauteur plus ou moins grande de la zone de compression qui règle ces combinaisons. Les corsets élégants ont une ligne de compression de 2 à 3 centimètres de hauteur, mais les corsets mal faits en ont une souvent beaucoup plus étendue. Aussi est-ce dans les hôpitaux que l'on observe le plus souvent les cas mixtes.

Il faut ajouter que rien n'est plus fréquent que de trouver à l'autopsie des femmes qui portent ces diverses déformations des brides de péritonite chronique allant de la face inférieure du foie ou de la vésicule biliaire au pylore, au duodénum ou à l'angle droit du côlon. Cette périhépatite peut encore augmenter la gêne à l'évacuation et entrer pour une part dans la production de la dilatation de l'estomac et des divers symptômes gastriques. Ainsi s'explique pourquoi on trouve parfois, dans les cas de troubles mécaniques ayant pour origine la maladie du corset, des ondes gastriques analogues à celles qu'on observe dans les sténoses pyloriques. Les brides concourent encore à la production de la biloculation. Celle-ci (avec ou sans bride) donne parfois naissance à un bruit de glouglou rythmique qui peut disparaître quand le corset est enlevé.

Enfin, dans la pratique on rencontre souvent des cas complexes, résultats de l'action combinée des diverses causes de troubles mécaniques.

Assez, fréquemment par exemple, à une déviation scoliotique s'ajoute une déformation due au port du corset ou à l'application d'un corset mécanique, et plus tard, à la suite des grossesses, un affaiblissement ou une éventration plus ou moins marquée de la paroi abdominale. On trouve alors simultanément : un abaissement et une déformation du foie, une néphroptose qui atteint parfois le troisième degré et peut porter sur les deux reins, une dislocation du pylore avec ou sans biloculation, de l'entéroptose. Ces troubles statiques se compliquent fréquemment de gastrite médicamenteuse et assez souvent aussi d'entéro-colite membraneuse. Il n'y a pas lieu de s'étonner si les sujets placés dans ces conditions sont plus ou moins neurasthéniés.

STÉNOSE DU PYLORE

DÉFINITION. — Par sténose du pylore nous entendons toute lésion pylorique ou juxta-pylorique produisant mécaniquement un obstacle à l'évacuation du contenu gastrique (1).

La difficulté dans l'évacuation peut présenter des degrés variables et se modifier dans une certaine mesure chez le même malade suivant certaines circonstances, et en particulier suivant le mode d'alimentation; mais pour qu'on puisse dire qu'il y a sténose, il faut qu'elle réalise une état continu, permanent. On élimine ainsi du cadre de la sténose les insuffisances fonctionnelles transitoires et plus ou moins durables, les phénomènes spasmodiques qui peuvent gêner temporairement ou à certains moments l'évacuation gastrique.

ÉTIOLOGIE. — Ainsi définies, les sténoses pyloriques reconnaissent un assez grand nombre de causes.

Elles sont d'ordre intrinsèque ou extrinsèque.

Causes intrinsèques. — Les sténoses d'ordre intrinsèque comprennent le rétrécissement de cause pariétale et les obstructions du canal pylorique.

Le *cancer* est non seulement la plus fréquente des causes de cet ordre, mais encore il constitue à lui seul la classe la plus nombreuse des sténoses de toutes natures. Cela tient à sa grande fréquence et à ce que, sous toutes ses formes (tumeurs végétantes ou infiltrées, linite, ulcéro-cancer), il se localise de préférence au pylore.

Après le cancer, se place l'*ulcère* en évolution ou cicatrisé qui représente à lui seul les deux tiers environ des faits de sténose non cancéreuse (Hayem). Il peut agir par lui-même, soit qu'il siège en pleine valvule ou dans son voisinage immédiat, soit qu'il exerce des tiraillements sur les parois et amène le froncement et la rétraction du canal pylorique, mais, souvent, il n'intervient qu'indirectement et la sténose est la conséquence de la périgastrite développée dans son voisinage. C'est ainsi que, même éloignés du pylore, certains ulcères peuvent en entraver le fonctionnement quand ils sont le point de départ d'une inflammation péritonéale étendue.

A côté de l'ulcère, comme capables d'entraîner la production de rétrécissements cicatriciels, il faut placer les *gastrites par poisons mordants ou corrosifs*.

(1) G. Hayem, Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique (*Soc. méd. des hôp.*, 12 mai 1893). — Sténose incomplète du pylore. Prétendue maladie de Reichmann (*Presse médicale*, 31 mars 1897). — Des sténoses incomplètes pyloriques et sous-pyloriques (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 mai 1897, p. 601-611). — Sténose pylorique (*Presse médicale*, 20 nov. 1897). — Sténose pylorique incomplète (*Médecine moderne*, 9 et 12 févr. 1898). — Sur un travail de M. Tuffier intitulé : « De la gastro-entérostomie dans les rétrécissements non cancéreux du pylore » (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 12 avril 1898).

La *syphilis*, la *tuberculose*, dont nous avons étudié plus haut les formes sténosantes, méritent une mention spéciale.

Nous ne ferons que signaler la sténose congénitale (1) et certains faits d'hypertrophie du pylore (Cruveilhier, Lebert) dont la nature reste indéterminée.

L'*obstruction de l'orifice pylorique* est un mode pathogénique relativement rare. Elle peut être produite par l'enclavement dans la lumière du pylore ou dans celle du duodénum d'un calcul biliaire passé par effraction dans les voies digestives (White), exceptionnellement d'un corps étranger (boucle de rideau, Bouveret). Des fibromes polypeux, comme dans les faits rapportés par Cornil et par Chiari, peuvent encore se trouver engagés dans l'orifice de sortie de l'estomac.

Causes extrinsèques. — Les sténoses d'ordre extrinsèque sont celles qui succèdent aux compressions ou aux adhérences du pylore et des régions juxta-pyloriques.

La compression entre assez souvent en cause. Elle est parfois la conséquence du resserrement de la taille et de l'augmentation du volume de la glande hépatique. Cela résulte de la situation même du pylore. Refoulé par un lien constricteur ou entravé dans son développement en dehors par la résistance des côtes lors d'hypertrophie, le foie tend à comprimer cet orifice ou l'angle duodénal contre la colonne vertébrale. Il suffit, pour se rendre compte de ce mécanisme, d'engager, sur le cadavre, l'index de la main droite dans le pylore par l'estomac sectionné et de comprimer le foie avec la main gauche placée sur les dernières côtes.

La compression peut encore être produite par le cancer de la vésicule et des voies biliaires, les ganglions néoplasiques du hile dans le cancer du foie, les ganglions tuberculeux (Leven, Lion). On a signalé même des sténoses sous-pyloriques consécutives à la compression du duodénum par un cancer de la tête du pancréas.

Plus fréquentes que les précédentes sont les sténoses produites par les néomembranes et les adhérences, reliquats de péritonites localisées consécutives aux inflammations gastriques ou duodénales et à la cholécystite.

Il est difficile de faire l'autopsie des malades ayant souffert de l'estomac, sans trouver des néomembranes qui partent de la vésicule biliaire, de la fossette vésiculaire ou des parties voisines de la face inférieure ou du bord antérieur du foie, pour gagner tantôt le coude droit du côlon, tantôt les régions pylorique ou prépylorique, l'anse

(1) Pour ce qui a trait à la sténose pylorique des nouveau-nés, nous renvoyons aux traités des maladies de l'enfance et au mémoire de P. Fredet et L. Guillemot, La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (*VI^e Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie,* Toulouse, sept. 1910).

descendante du duodénum ou le côlon transverse, tantôt plusieurs de ces organes simultanément. Ces adhérences sont parfois tellement solides, qu'elles ont l'apparence de ligaments, à tel point que F. Glénard, qui les a notées, les considère comme des ligaments supplémentaires. Mais elles n'existent pas chez l'enfant; elles sont éminemment variables dans leur nombre, leur étendue, leur organisation, et offrent tous les caractères des productions inflammatoires. Il est donc vraisemblable qu'elles représentent les reliquats d'anciennes périgastrites, périduodénites ou péricholécystites. Elles constituent l'état d'ébauche de ces péritonites plastiques localisées qui peuvent faire adhérer étroitement le pylore ou le duodénum aux organes voisins, et tout particulièrement à la vésicule lors de cholécystite et de péricholécystite calculeuse (1).

Quoi qu'il en soit, elles constituent des causes de tiraillement qui parfois amènent la sténose plus ou moins prononcée de l'orifice pylorique.

Les néomembranes, notamment celles qui sont le résultat de la périgastrite accompagnant l'ulcère simple, par exemple, peuvent encore fixer un point quelconque de la surface gastrique, autre que le pylore, dans une situation vicieuse, et empêcher la rétraction et l'évacuation complète de l'estomac.

A côté de ces adhérences partielles, il faut signaler les adhérences étendues, les périgastrites adhésives totales, qui se font entre l'estomac d'une part, la paroi abdominale, le foie ou les autres organes voisins d'autre part, et constituent une véritable symphyse stomacale (2).

Dans la pratique, on a l'habitude de diviser les sténoses pyloriques et sous-pyloriques en deux classes : les cancéreuses et les non cancéreuses.

Cette division mérite d'être conservée, à condition toutefois de faire remarquer que les sténoses non cancéreuses, dites encore bénignes, comprennent les sténoses syphilitique et tuberculeuse, variétés souvent graves et de ce fait, du reste, souvent confondues avec les sténoses néoplasiques.

Quelle que soit la nature de la sténose, elle se traduit par un ensemble de phénomènes qui varient d'une façon assez notable suivant que la lésion s'est développée lentement ou rapidement, et surtout suivant qu'elle a atteint un degré plus ou moins prononcé de développement. Aussi, cliniquement, est-on amené à en distinguer trois formes, la sténose serrée, la sténose moyenne, la sténose légère,

(1) L. Bouveret, Sténose du pylore adhérent à la vésicule calculeuse (*Revue de médecine*, n° 1, janv. 1896).

(2) Consulter : Terrier, *Soc. de chir.*, 1884. — Bouquet de Jolinière, Des adhérences péritonéales considérées comme cause de phénomènes douloureux. Thèse de Lyon, 1896. — O. Guelliot (de Reims), Symphyse stomacale (*Congrès franç. de chir.*, 10e session, Paris, 1896). — Voyez : ulcère, péritonite plastique, p. 355.

les deux dernières ayant presque toujours une évolution lente, la première affectant tantôt une marche lente, tantôt une marche aiguë ou subaiguë.

Nous prendrons la sténose moyenne, la plus commune d'entre elles, comme type de notre description.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° **Sténose moyenne.** — Nous ne nous occuperons que des signes qui sont en rapport direct avec la sténose : douleur, vomissements, dilatation, agitation péristaltique, présence d'une tumeur ou d'une induration pylorique, résultats de l'exploration par la sonde.

Douleurs. — Elles sont habituelles, ne manquent que dans les sténoses légères. Elles sont variables d'intensité, tantôt peu vives, tantôt extrêmement pénibles. Elles sont, suivant les cas, presque continuelles ou intermittentes, périodiques et susceptibles alors de revêtir l'aspect de véritables crises gastriques.

Vomissements. — Au début, les vomissements se montrent d'une façon irrégulière ; ils sont en rapport avec l'alimentation, rares ou nuls quand le régime est sévère, plus ou moins fréquents dès qu'il n'est plus observé. Puis, à mesure que la sténose augmente, ils deviennent habituels et se produisent régulièrement toutes les vingt-quatre ou quarante-huit heures. A une période encore plus éloignée, quand l'estomac est très dilaté, ils peuvent s'espacer davantage et se produire comme par crises. Enfin, quand l'organe est atone, il est incapable de se vider complètement et ne rejette que son trop-plein (vomissements par regorgement).

Dans certains cas, malgré l'évolution lente de la sténose, l'accoutumance ne se fait pas, l'estomac est intolérant, les vomissements répétés et il ne se produit pas de dilatation.

La quantité des matières expulsées est variable. Lorsque les vomissements surviennent fréquemment, leur volume est généralement peu considérable ; lorsqu'ils s'espacent, ils deviennent très abondants et le malade rejette 1 à 2 litres de bouillie stomacale, parfois additionnée de masses muqueuses.

Le produit des vomissements se présente, en effet, sous forme d'une masse semi-liquide, riche en résidus alimentaires, au milieu desquels on reconnaît très souvent des débris d'aliments ingérés plusieurs jours, quelquefois plusieurs semaines auparavant. Dans cette masse en stagnation se sont produites d'actives fermentations, aussi s'en dégage-t-il une forte odeur butyrique, acétique, ou même, dans certains cas, une odeur de putréfaction. A la même cause est due l'acidité fort élevée du milieu et l'élévation considérable du coefficient α.

Durcissement intermittent et agitation péristaltique. — Comme l'a avancé Cruveilhier, ces phénomènes ont une importance diagnostique considérable (Voy. p. 3). Ils n'existent pas dans tous les cas

et sont plus ou moins marqués, mais ils font rarement défaut quand la sténose est prononcée, et n'appartiennent guère qu'à cette affection. Pour notre part, nous ne les avons observés que chez les sténosés, ou, beaucoup plus rarement, chez des femmes présentant des ptoses viscérales.

Sur 30 cas personnels, G. Lion compte 28 cas de sténose certaine et 2 cas de dislocation avec abaissement de la petite courbure. Dans l'un de ces deux derniers cas, on trouvait dans l'estomac le matin à jeun 50 c. c. de liquide chargé d'une fine poussière constituée par des résidus alimentaires reconnaissables au microscope; il existait donc une gêne réelle à l'évacuation. Dans l'autre, l'agitation péristaltique était peu prononcée et ne se produisait guère qu'après l'insufflation; il est probable que la distension gastrique exagérait la coudure duodénale due à la ptose et complétait ainsi l'obstacle.

Kussmaul et après lui divers auteurs ont admis, à côté de l'agitation péristaltique par obstacle mécanique, une agitation péristaltique d'ordre névrosique, véritable névrose motrice qui serait due à une irritabilité exagérée de l'appareil péristaltique de l'estomac. L'auteur allemand rapporte à l'appui de sa thèse deux observations de femmes qui présentaient une légère dilatation avec abaissement et dislocation verticale de l'estomac. Ces faits ont la plus grande analogie avec ceux que G. Lion a rencontrés, et l'on peut se demander si la coudure de l'angle gastro-duodénal due à la ptose et l'obstacle qui en résultait ne jouaient pas un rôle dans la production du phénomène chez ces malades.

La fréquence du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique dans la sténose du pylore est intéressante à connaître.

Sur 46 cas de sténose, G. Lion a vu 28 fois le phénomène (8 fois le durcissement intermittent, 20 fois l'agitation péristaltique). Ainsi on le relève dans plus de 60 p. 100 des observations.

Ces 46 cas comprennent 13 cas de sténose non cancéreuse (ulcère, brides), et 33 cas de sténose cancéreuse.

Sur les 13 faits de sténose non cancéreuse, 10 fois on trouve signalé le durcissement intermittent ou l'agitation péristaltique, soit environ 76 fois sur 100; sur 33 cas de cancer on les a rencontrés 18 fois, soit environ 54 fois sur 100. L'envahissement et la destruction d'une étendue plus ou moins grande de la paroi gastrique par la néoplasie, la propagation aux organes voisins permettent d'expliquer facilement cette différence qui, somme toute, est peu prononcée.

Dilatation. — Il importe de savoir que, dans la sténose de moyenne intensité, l'estomac présente des dimensions très variables, et que, s'il est le plus souvent dilaté, il peut, dans quelques cas, posséder un volume très réduit. La dilatation elle-même affecte des degrés divers : elle est tantôt très prononcée, tantôt moyennement, tantôt faiblement développée.

Les principales causes qui mettent entrave au développement de l'estomac ou en déterminent la rétraction sont : l'intolérance de l'estomac avec vomissements répétés, la résistance très grande de la paroi stomacale par hypertrophie de la tunique musculeuse, l'existence de brides péritonéales ou d'adhérences s'opposant mécaniquement à la distension de l'organe, la réduction extrême et prolongée de l'alimentation en raison des douleurs ressenties pendant le cours des digestions (1).

Présence d'une tumeur ou d'une induration pylorique. — Ce n'est pas là un signe de sténose à proprement parler. C'est cependant un élément précieux de diagnostic différentiel et de diagnostic étiologique.

Exploration de l'estomac par la sonde. — Tubage a jeun. Liquide résiduel. — « *Tout individu ayant dans l'estomac, d'une façon non passagère mais durable, après le jeûne de la nuit, un liquide résiduel souillé de débris alimentaires reconnaissables, est atteint de sténose pylorique ou sous-pylorique.* »

Ce principe formulé par G. Hayem s'applique tout particulièrement aux sténoses moyennes. Le liquide résiduel y est, dans la plupart des cas, assez abondant et chargé de résidus nombreux et facilement reconnaissables. Il peut, toutefois, présenter des aspects un peu différents suivant l'abondance et la nature de l'alimentation, l'état de l'appareil glandulaire et le degré de la sténose.

En premier lieu, il est indispensable, pour que l'épreuve soit valable, que les malades aient mangé et aient conservé sans vomir les aliments ingérés. Parfois, lorsqu'ils n'auront pris que du lait, on ne pourra rien extraire le matin à jeun, tandis que, lorsqu'ils auront mangé un peu de pain, on retirera facilement une certaine quantité de bouillie alimentaire. Aussi doit-on prendre la précaution de prescrire la veille au soir un repas mixte.

L'état de l'appareil glandulaire a une influence directe sur la quantité de liquide sécrété et sur le degré de transformation des matières ingérées. Plus l'atrophie de la muqueuse sera prononcée, moins le liquide sera abondant et plus les résidus alimentaires seront grossiers et reconnaissables ; la sonde ne ramènera alors qu'une très petite quantité de bouillie épaisse. Si la quantité d'aliments retenus est minime, ou encore si l'estomac est atone, le tubage peut être infructueux le matin à jeun ; dans ces conditions, un lavage d'estomac peut entraîner des résidus alimentaires qui n'auraient pu être obtenus sans l'emploi de ce moyen.

Il est bien rare, lorsque la sténose atteint le degré moyen, qu'on éprouve une réelle difficulté à obtenir un liquide résiduel souillé de

(1) G. Hayem, Note sur les variations de la capacité stomacale dans les sténoses pyloriques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 nov. 1897, p. 1322).

débris alimentaires et qu'on soit obligé de recourir au lavage. On ne rencontre guère ces signes de sténose modifiés par le degré avancé de l'atrophie glandulaire que dans certains cas de cancer.

Lavages. — Lorsqu'on essaie de laver la cavité stomacale, on n'arrive pas à la débarrasser complètement des résidus solides qu'elle contient, même en employant 15, 20, 30 litres d'eau. Un pareil lavage étant fait le soir, on obtient encore le lendemain matin, à jeun, un liquide résiduel contenant des débris alimentaires.

Chimisme. — Avant de faire prendre le repas d'épreuve, il est indiqué, lors de sténose un peu serrée, de pratiquer une série de lavages pendant plusieurs jours consécutifs. Ce n'est que quand l'estomac est suffisamment nettoyé et débarrassé complètement des résidus qu'il contient, qu'on peut faire l'essai du chimisme.

Ce dernier est variable suivant les cas, mais on trouvera un bon signe d'obstacle à l'évacuation dans le polycyclisme de la courbe évolutive (Voy. p. 69 et 123).

L'analyse des liquides résiduels, outre l'acidité élevée et l'élévation considérable de α, décèle parfois ce que G. Hayem a désigné sous le nom d'*hyperpepsie* ou d'*hyperchlorhydrie par rétention*. C'est là un signe certain d'obstacle à l'évacuation (Voy. p. 124).

2° **Sténose serrée**. — Elle appartient surtout à l'histoire des affections néoplasiques, mais elle peut se rencontrer également dans l'ulcère et même dans l'ulcère du duodénum (Hayem). Contrairement à ce qu'on pourrait croire, elle n'est pas toujours celle dont le diagnostic est le plus facile. Elle revêt, en effet, des aspects tout différents suivant qu'elle évolue avec une certaine lenteur ou affecte une marche aiguë ou subaiguë.

Dans la *sténose à marche lente*, l'estomac est tolérant, les vomissements sont rares, espacés, les signes de rétention gastrique prennent un grand développement, alors même que la sécrétion stomacale est peu abondante par suite de l'atrophie avancée des glandes.

C'est alors qu'on voit survenir les grandes ectasies par rétention. La poche gastrique, distendue, atteint parfois un volume si considérable qu'elle occupe la plus grande partie de la cavité abdominale. Les ondulations péristaltiques font rarement défaut ; elles sont assez souvent d'une grande énergie. Le liquide susceptible d'être extrait le matin, après le jeûne de douze heures de la nuit, est abondant ; il peut atteindre la quantité de 1 à 2 litres, rarement plus de 1 litre et demi. Ce liquide renferme des débris alimentaires, parfois grossiers, en voie de fermentation, répandant une odeur fade, aigrelette, infecte dans quelques cas, souvent aussi une quantité plus ou moins grande de sang. Il est d'une acidité généralement assez élevée, mais due à des acides organiques. Dans des cas plus rares, le liquide résí-

duel est rendu acide par de l'acide chlorhydrique libre ou combiné et par de l'acide acétique. Le développement d'acide chlorhydrique peut s'observer même dans le cancer, alors que le liquide de digestion du repas d'épreuve est fortement hypopeptique (Hayem).

Dans ces sténoses serrées, il n'est pas rare de retirer par la sonde, lors des premières explorations gastriques, des aliments ingérés depuis plusieurs jours, parfois depuis une semaine et plus, notamment des pépins de fruits.

Vient-on à faire un grand nettoyage de l'estomac, le soir, avec un nombre suffisant de litres d'eau jusqu'à ce que le liquide de lavage ressorte clair et dépourvu de débris alimentaires, on peut le plus souvent retirer encore le lendemain une certaine quantité de liquide résiduel et même, dans les premières épreuves de ce genre, des débris d'aliments qui étaient restés pendant le lavage adhérents au mucus.

Enfin, c'est dans ces cas de sténose très serrée du pylore que l'on rencontre les accidents tétaniques déjà décrits page 187.

La *sténose à marche aiguë ou subaiguë* est caractérisée par des douleurs, des vomissements et, finalement, par un véritable état de consomption à évolution rapide, qui peut se terminer par du collapsus.

Les douleurs sont vives, dues, probablement, aux contractions énergiques de l'estomac qui lutte contre un obstacle rapidement développé et à l'irritation des nerfs causée par le renouvellement de ces efforts et la fréquence des vomissements.

L'estomac, qui n'a pas eu le temps de s'accoutumer à la distension, est en effet intolérant et rejette rapidement les aliments ingérés. Les vomissements sont nombreux et peu copieux.

Il en résulte que les signes de rétention, lesquels sont seuls caractéristiques, disparaissent lorsqu'ils avaient existé à un certain moment, ou bien ne se produisent pas lorsque, ce qui est plus rare, l'intolérance gastrique est contemporaine du développement de la sténose.

En semblable occurrence, l'estomac, loin d'être dilaté, est petit ; il se dérobe à l'inspection et on le trouve rétracté à l'autopsie.

Quand cet état de sténose avec intolérance gastrique n'a pas été précédé par une période de rétention, s'il n'existe pas de tumeur pylorique, on peut bien soupçonner l'existence d'une sténose, mais non en faire le diagnostic rigoureux. Les cas de ce genre sont assez rares. Ils appartiennent plus particulièrement à l'histoire de l'ulcéro-cancer (G. Hayem).

3° **Sténose légère**. — Lorsque la sténose est légère, la plupart des signes relevés dans les formes précédentes peuvent manquer.

Les vomissements sont rares, ils font parfois défaut. Quand ils existent, ils sont peu abondants et se produisent longtemps après les

repas ; ils sont souvent purement liquides, et, en dehors de l'état de crise, ne contiennent jamais d'aliments ingérés la veille.

La dilatation est la règle, mais reste le plus souvent peu prononcée ; elle peut manquer complètement.

L'exploration par la sonde conserve encore ici une importance prédominante, mais elle n'a pas la même valeur absolue pour le diagnostic. A jeun, elle permet d'extraire un liquide clair, peu abondant (30 à 100 centimètres cubes le plus souvent, rarement davantage), acide, renfermant de l'HCl en proportion notable, dépourvu de résidus alimentaires grossiers, mais présentant presque toujours des débris d'aliments reconnaissables au microscope.

Dans certains cas, on trouve du liquide à jeun même quand on a eu soin de pratiquer un lavage la veille au soir.

La présence d'un tel liquide résiduel, quand elle est constante, peut être symptomatique d'une forme mécanique de rétention. Elle n'est toutefois pas pathognomonique. C'est un point que nous avons déjà discuté ; nous y reviendrons au diagnostic.

DIAGNOSTIC. — I. **Diagnostic différentiel.** — 1° DIAGNOSTIC DE LA STÉNOSE MOYENNE ET DE LA STÉNOSE SERRÉE A MARCHE LENTE. — C'est à ces formes que s'applique dans toute sa rigueur le principe formulé par G. Hayem : « Tout individu ayant dans l'estomac, d'une façon non passagère mais durable, après le jeûne de la nuit, un liquide résiduel souillé de débris alimentaires reconnaissables, est atteint de sténose pylorique ou sous-pylorique ». Cette loi ne souffre pas d'exception. On peut, nous l'avons déjà dit, rencontrer des liquides de cette nature dans l'atonie arrivée à un degré très prononcé, lorsque les malades sont soumis à un régime assez copieux, dans la gastroplégie, enfin et surtout dans le cas de fermeture du pylore par spasme, le plus souvent réflexe, mais ces différentes causes de rétention cèdent assez rapidement au traitement, elles sont habituellement passagères et faciles à reconnaître.

L'exploration de l'estomac à jeun a donc une importance capitale. Elle seule permet, dans bien des cas, d'affirmer le diagnostic de sténose, et il est certain que ce dernier serait souvent établi d'une façon beaucoup plus précoce si on la pratiquait systématiquement.

En général, d'autres signes attirent l'attention et conduisent à procéder à l'examen à l'aide de la sonde ou suffisent par eux-mêmes pour imposer le diagnostic.

Ce sont d'abord les phénomènes accusés par le malade, les vomissements répétés et le dépérissement progressif. Les vomissements, lorsqu'ils dégagent une forte odeur de fermentation ou même une odeur putride en corrélation avec une acidité très élevée et une

augmentation souvent remarquable du coefficient α, mieux encore quand ils renferment des débris d'aliments ingérés plusieurs jours, plusieurs semaines auparavant, présentent une valeur diagnostique considérable.

A l'inspection, on relève une dilatation plus ou moins prononcée. Dans certains cas, cette dilatation acquiert un développement qu'elle n'atteint guère dans aucune des autres conditions où il est possible de l'observer.

Le durcissement intermittent et l'agitation péristaltique appartiennent, nous l'avons vu, presque exclusivement à la sténose, qu'ils accompagnent dans 60 p. 100 des cas. Ils constituent donc un signe de première importance.

Enfin, l'existence d'une tumeur palpable vient parfois éclairer non seulement le diagnostic différentiel, mais encore le diagnostic étiologique.

Mais, quelle que soit la valeur de tous ces symptômes, aucun d'eux ne présente la constance et n'acquiert le même degré de certitude que l'exploration de l'estomac par le tube le matin à jeun.

2° Diagnostic de la sténose légère. — La sténose légère est beaucoup plus difficile à reconnaître et à affirmer. Nous savons qu'elle peut être soupçonnée lorsqu'il existe d'une façon régulière du liquide dépourvu de résidus alimentaires dans l'estomac le matin à jeun ; mais si cette variété de liquide résiduel est parfois symptomatique d'une forme mécanique de rétention, il peut se rencontrer aussi dans d'autres circonstances. Cette question a déjà été traitée à la sémiologie, nous en rappellerons ici les données principales.

Quand G. Hayem vint dire à la Société médicale des hôpitaux en 1893 et à l'Académie de médecine en 1897 et en 1898, que le syndrome décrit par Reichmann sous le nom de gastrosuccorrhée avait été établi à l'aide de faits appartenant à la sténose du pylore, et que la plupart des observations publiées depuis et considérées comme relevant de ce syndrome devaient être également classées parmi les faits d'obstacles à l'évacuation de l'estomac, il ne rencontra que des contradicteurs.

A. Mathieu à la Société médicale des hôpitaux, Debove et Robin à l'Académie de médecine, entre autres, s'élevèrent contre cette opinion et défendirent, avec certaines variantes dans la conception, l'existence de la gastrosuccorrhée en tant qu'hypersécrétion continue à jeun.

G. Hayem avançait qu'il était inutile et même parfois contraire au but recherché de faire le lavage de l'estomac la veille au soir, comme le conseillait Reichmann, et que l'examen des liquides retirés de l'estomac le matin, douze à quatorze heures après le dernier repas, fournissait tous les éléments du diagnostic.

Il distinguait deux variétés principales de liquides ainsi obtenus,

les liquides résiduels avec résidus alimentaires évidents et les liquides résiduels sans résidus alimentaires reconnaissables.

En ce qui concerne la première variété, il établissait la loi énoncée plus haut.

Quant aux liquides clairs, peu abondants (de 30 à 50 centimètres cubes), acides, renfermant de l'acide chlorhydrique en proportion notable, dépourvus de résidus alimentaires grossiers, mais laissant presque toujours reconnaître des fragments d'aliments au microscope, ils lui paraissaient d'une interprétation parfois difficile.

« Lorsqu'il s'agit, disait-il, d'un fait accidentel, passager, disparaissant facilement après quelques jours de régime sévère, ou après quelques nettoyages de l'estomac, chez des malades atteints de dilatation, ils indiquent à coup sûr une insuffisance motrice passagère, par atonie, ou un faible obstacle mécanique par déformation ou par coudure.

Le liquide est-il persistant, très franchement acide, tout en ne renfermant que des résidus microscopiques ? le retrouve-t-on encore après un lavage du soir ? on doit diagnostiquer une forme légère de sténose. Lorsque le liquide est régulièrement bilieux, la sténose siège sur le trajet du duodénum, au-dessous de l'ampoule de Water. »

Cette conception resta longtemps sans être acceptée.

Hartmann et Soupault, à l'occasion d'un cas traité par la gastrosuccorrhée, écrivirent en 1898 : « Les résultats que nous venons d'exposer nous donnent de précieuses indications pour la solution de questions théoriques encore pendantes. On sait que les auteurs ne sont pas d'accord sur la pathogénie de la gastrosuccorrhée. Tandis que les uns considèrent cette affection comme un trouble primitif du chimisme gastrique, d'autres le subordonnent à l'existence d'un obstacle pylorique qui en serait la raison suffisante et nécessaire. La persistance de la sécrétion gastrique anormale, malgré le rétablissement du libre cours du chyme, nous paraît plaider en faveur de la première hypothèse. »

C'est seulement en 1901 que Soupault se range à l'opinion de G. Hayem : « Je crois pouvoir affirmer d'une façon absolue que la gastrosuccorrhée ou maladie de Reichmann est due toujours à des ulcères siégeant au voisinage du pylore. En faveur de cette théorie émise pour la première fois par G. Hayem en 1897, je puis invoquer des faits cliniques et anatomo-pathologiques. Cliniquement, j'ai observé un grand nombre de gastrosuccorrhéiques présentant des hématémèses et des melæna abondants, indiquant l'existence indéniable d'une ulcération gastrique ; j'ai observé trois malades atteints de perforation. Anatomiquement, dans deux observations j'ai trouvé à l'autopsie un ulcère voisin du pylore. Enfin, j'ai fait opérer dix-huit malades atteints de diverses formes de l'affection, et, dans tous les cas, j'ai trouvé un ulcère aux environs du pylore. Je n'ai observé

aucun fait négatif... La véritable cause de la maladie de Reichmann est la présence, au niveau du pylore, d'un ulcère qui provoque le spasme pylorique (avec douleurs, vomissements et peut-être hypersécrétion) comme la fissure à l'anus provoque la contracture du sphincter anal. »

Plus tard, il développa la théorie de l'hypersécrétion et de la contracture pylorique réflexe, et, réunissant de nouveaux faits avec intervention chirurgicale, il arriva à la conviction qu'il n'existait pas de gastrosuccorrhée sans ulcère.

Aujourd'hui, l'accord paraît fait sur le principe émis par G. Hayem en ce qui concerne les liquides chargés de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Pour ce qui est des liquides sans résidus évidents, l'opinion énoncée par Soupault, admise par divers auteurs, est, à notre avis, trop absolue ; la question paraît plus complexe.

Cliniquement, en effet, les liquides sans résidus visibles peuvent se ranger en deux groupes.

Les uns laissent déposer un culot résiduel plus ou moins épais, formé d'une fine poussière où le microscope permet de découvrir des débris d'aliments ; ils ont, comme l'a montré Winter, une concentration supérieure à 0,012, c'est-à-dire à la concentration du suc gastrique pur ; ce sont encore des liquides de digestion et l'estomac qui les fournit n'a pas encore, depuis le dernier repas, évacué entièrement son contenu ; ils constituent les liquides résiduels proprement dits.

Les autres ne donnent aucun dépôt et par la centrifugation même ne permettent guère de découvrir au microscope que quelques débris cellulaires ; ils ont une concentration semblable à celle du suc gastrique, ce qui n'est possible (voir *Sémiologie*, p. 95) que si l'estomac s'est vidé complètement au moins une fois ; ce sont des liquides de sécrétion pure, de véritables liquides à jeun (1).

Les liquides du premier groupe sont le plus souvent symptomatiques d'une forme mécanique de rétention, mais ils peuvent, comme le démontre une observation avec autopsie recueillie par G. Hayem, relever simplement de la rétention fonctionnelle ou de l'insuffisance motrice par myasthénie. Lors d'obstacle mécanique, celui-ci est certes, dans la majorité des cas, constitué par l'ulcère pylorique ou la périgastrite ulcéreuse, mais il peut aussi être représenté par des lésions sous-pyloriques ou périgastriques indépendantes de l'ulcère (Hayem).

Les liquides du second groupe doivent nécessairement se rencontrer en dehors de toute rétention prolongée, puisque l'évacuation de l'estomac est une condition *sine qua non* de leur production. L'exis-

(1) Par exception, certains liquides, ayant la concentration des liquides résiduels proprement dits, ne laissent voir au microscope que des masses amorphes sans caractères ; la matière alimentaire a été dissoute, mais non complètement évacuée. Inversement, des liquides peuvent présenter la concentration du suc gastrique pur, bien qu'ils renferment encore des résidus alimentaires visibles ; ce sont des débris d'aliments ayant résisté à l'action digestive.

tence d'un ulcère plus ou moins distant du pylore et n'en entravant plus le fonctionnement ou ne le troublant par voie réflexe que d'une façon intermittente peut certes en expliquer la présence. Mais l'ulcère est-il indispensable? Ne peut-il y avoir en dehors de lui aucune hypersécrétion post-digestive?

La réponse n'est pas douteuse. L'existence d'un pareil trouble sécrétoire en l'absence de tout processus ulcéreux est fréquente; mais lorsqu'on trouve, chez un malade non médicamenté, du liquide à jeun et des douleurs perdigestives, presque toujours il y a ulcère (Hayem).

3° Diagnostic de la sténose a marche aigue. — Il est le plus souvent très difficile et risque fort, comme nous l'avons déjà dit, d'être méconnu quand la phase d'intolérance gastrique n'a pas été précédée d'une phase de rétention et quand il n'existe pas de tumeur pylorique.

II. **Diagnostic du siège.** — 1° Sténose du cardia. — La sténose du cardia peut être confondue avec la sténose du pylore. L'erreur a été plusieurs fois commise, et même, dans un cas rapporté par Thiroloix et Bensaude, elle a été poussée si loin que la malade qui en a été victime a subi la gastro-entérostomie. La cause de cette confusion est facile à saisir : le tube arrive dans une dilatation œsophagienne, il s'y replie de manière à faire croire qu'il a pénétré dans l'estomac et permet de ramener régulièrement, le matin à jeun, une quantité assez grande (60 cc. et même 148 cc. dans les cas de G. Lion) de liquide chargé de résidus alimentaires reconnaissables à l'œil nu (1). Parfois même, le sujet rejette, en vomissant dans la matinée (2e obs. de G. Lion), des aliments ingérés la veille au dîner. En pareil cas, on fera le diagnostic en s'appuyant sur les phénomènes subjectifs, les caractères des liquides extraits à jeun et surtout l'examen de l'œsophage à l'aide de la sonde à boule olivaire.

Les sensations accusées par le malade, sensation d'arrêt des aliments, de poids ressenti derrière le sternum, ne manquent presque jamais et doivent toujours faire penser à une sténose œsophagienne possible.

Les liquides extraits à l'aide de la sonde le matin à jeun et 60 minutes après le repas d'épreuve ne contiennent pas d'HCl libre; le chlore combiné organique y fait également défaut, ou ne s'y trouve qu'en très petite quantité. L'acidité très faible est entièrement due à l'acide lactique et le coefficient α reste bas ou ne s'élève guère au-dessus de 2. Enfin la syntonine et les peptones font défaut ou n'apparaissent qu'à l'état de traces légères (Lion). Dans un cas de A. Mathieu et A. Laboulais, il y avait des traces d'HCl libre, une très petite quantité de chlore combiné, mais l'acidité, presque entièrement due

(1) G. Lion, Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage. Radiographie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 avril 1906, p. 401). — Sténose du cardia (*Ibid.*, 24 janv. 1908, p. 98).

aux fermentations, s'élevait à 0,326 avec une valeur d'α de 29 (1).

Malgré leurs caractères si tranchés, ces liquides ne sont pas pathognomoniques. On peut en rencontrer d'identiques dans la sténose cancéreuse avec apepsie. Comme en cas de cancer, ils présentent parfois une acidité de fermentation très forte et un coefficient α très élevé.

L'examen de l'œsophage à l'aide de l'explorateur à boule olivaire permettra, lui, de trancher d'une façon absolue le diagnostic. C'est ce moyen courant d'exploration qu'il faut penser avant tout autre à utiliser. On pourra ensuite confirmer et compléter le diagnostic à l'aide des rayons X qui fourniront des renseignements intéressants sur la dilatation de l'œsophage et avec l'œsophagoscope qui pourra permettre de préciser la nature de l'obstacle.

2° Sténose médio-gastrique. — L'estomac en sablier avec sténose médio-gastrique est fort souvent pris pour une sténose du pylore. Dans bon nombre de cas, la confusion a été faite et l'erreur n'a été reconnue qu'au moment de l'intervention chirurgicale. Le diagnostic est pourtant toujours possible. Nous l'exposerons en détail à propos de l'estomac en sablier.

III. **Diagnostic de la cause.** — La sténose du pylore une fois reconnue, il s'agit d'en déterminer la nature. Dans son ensemble, le problème consiste à distinguer la sténose non cancéreuse de la sténose cancéreuse. Dans l'immense majorité des cas, ce diagnostic est possible et parfois même d'une extrême facilité. Il a été exposé en détail à propos de l'ulcère et du cancer; rappelons-en les principaux éléments.

Lorsque la sténose est d'origine cancéreuse, le liquide résiduel est totalement dépourvu d'HCl libre, ou, quand il en renferme exceptionnellement, c'est en proportion minime : le suc extrait 60 minutes après le repas d'épreuve a la constitution chimique de l'hypopepsie ou de l'apepsie ; ce liquide, quand il est acide, doit son acidité presque uniquement aux acides gras supérieurs (acide lactique et butyrique) dont la proportion est parfois telle que le coefficient α atteint un chiffre supérieur à ce qu'il est possible d'obtenir dans les autres genres de sténose ; les résidus alimentaires, souvent plus colorés que les aliments ingérés, présentent une odeur fade ou même repoussante, infecte; les commémoratifs se rapportent à une affection relativement récente ou récemment aggravée ; les malades sont plus souvent anémiés, émaciés et cachectiques que dans les autres variétés de sténose.

En cas de sténose non cancéreuse (ulcère, cholélithiase, péritonite localisée, etc.), le liquide de rétention est hyperchlorhydrique ou tout au moins d'une certaine richesse en HCl libre, il est dépourvu d'acides gras ou n'en renferme qu'une faible quantité, il ne répand pas

(1) A. Mathieu et A. Laboulais, Sur un cas de grande dilatation de l'œsophage (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 21 févr. 1908, p. 254).

d'odeur infecte, même quand il est riche en débris alimentaires ; le liquide extrait pendant la digestion du repas d'épreuve est un liquide d'hyperpepsie qui contient, au moins à un moment avancé de la digestion, de l'HCl libre en proportion notable, parfois même très élevée ; les commémoratifs se rapportent généralement à une affection déjà ancienne, souvent traversée par des crises gastriques douloureuses, accompagnées de vomissements ; fréquemment, on relève des signes évidents d'ulcère ou de coliques hépatiques.

A côté des cas faciles qui sont les plus communs, il en est qui offrent des difficultés réelles, parfois insurmontables.

On rencontre, en effet, des cas de cancer dans lesquels le type gastrique est le même que dans l'ulcère. Cette particularité s'observe surtout lorsque le cancer est secondaire, c'est-à-dire développé sur les bords d'un ulcère chronique. La difficulté est alors d'autant plus grande que les commémoratifs se rapportent parfois nettement à l'ulcère. Aussi, le diagnostic est-il parfois impossible.

Inversement, dans certains cas d'ulcères anciens, les lésions atrophiques de la muqueuse gastrique peuvent être assez avancées dans leur évolution pour que le type chimique devienne celui de l'hypopepsie intense ou de l'apepsie, type habituel dans le cancer. La marche de la maladie, la netteté des signes caractéristiques de l'ulcère révélés par l'interrogatoire, permettent souvent de songer sérieusement à l'ulcère, mais on ne pourra pas écarter d'une manière certaine l'hypothèse de l'ulcéro-cancer.

Ces faits, dans lesquels les difficultés du diagnostic sont insurmontables, forment, en somme, l'exception.

On pourra encore se trouver fort embarrassé en cas de tumeur extrastomacale déterminant une sténose d'ordre extrinsèque.

La périgastrite, surtout celle qui est liée à la cholélithiase, peut donner naissance à un plastron résistant simulant un néoplasme.

Le cancer des voies biliaires, les masses néoplasiques développées dans les organes voisins du pylore ou de la région pyloro-duodénale, peuvent être des causes de sténose pylorique et sous-pylorique d'un diagnostic difficile.

D'une manière générale, les cancers extrastomacaux coïncident, comme le cancer de l'estomac, avec un type hypopeptique ou apeptique. Cette particularité, rapprochée des autres symptômes révélés par un examen méthodique, facilite souvent le diagnostic.

Enfin, il faudra aussi avoir présent à l'esprit que la syphilis et la tuberculose peuvent être des causes de sténose pylorique.

Dans la syphilis, la sténose peut présenter aussi bien les allures des sténoses bénignes que de la sténose cancéreuse ; dans la tuberculose, les lésions sténosantes sont parfois primitives et prêtent presque fatalement à la confusion. Nous renvoyons pour le diagnostic

de ces variétés aux chapitres consacrés à la syphilis et à la tuberculose de l'estomac.

TRAITEMENT. — Au point de vue du traitement, il y a lieu de considérer séparément les sténoses non cancéreuses et les sténoses cancéreuses.

STÉNOSES NON CANCÉREUSES. — *TRAITEMENT MÉDICAL*. — Les sténoses bénignes, lorsqu'elles sont légères, relèvent le plus souvent du traitement médical. On prescrira un régime composé exclusivement de mets nourrissants sous un petit volume, de digestion facile et bien divisés. On débarrassera, par des lavages convenablement espacés, l'estomac des résidus qui l'encombrent, et on évitera les conséquences de la rétention et des fermentations. Enfin, on tirera certaines indications de la connaissance de la cause : on obtiendra, dans certains cas, l'évacuation de l'estomac, en faisant garder au malade la position horizontale latérale droite avec siège élevé, ou on utilisera les moyens contentifs.

Dans les cas de sténoses moyennes ou serrées, l'intervention chirurgicale devient le plus souvent nécessaire. Quelques-unes de ces sténoses, quand elles sont dues à un ulcère en évolution, peuvent être non seulement améliorées, mais même complètement guéries par le traitement médical. Aussi est-il légitime d'essayer d'abord ce traitement. Cet essai ne sera pas poussé trop loin ; s'il n'amène pas assez rapidement la cessation des douleurs et des hémorragies, si le poids continue à descendre, enfin si les effets qu'il produit ne sont pas durables, on doit opérer sans hésiter plus longtemps.

Certains chirurgiens préconisent l'intervention dans tous les cas, et la considèrent comme le seul traitement rationnel de la sténose, même légère. Comme nous allons le voir, les dangers que fait courir l'acte opératoire ne sont pas si insignifiants et les résultats qu'il fournit si durables que le médecin puisse assumer la responsabilité d'une telle décision tant que l'existence du malade n'est pas compromise et que les moyens médicaux n'ont pas épuisé leurs effets.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Les deux opérations le plus souvent pratiquées contre la sténose bénigne du pylore sont la gastro-entérostomie et la pylorectomie.

Gastro-entérostomie. — ***Suites opératoires***. — La gastro-entérostomie donnait encore en 1895 (statistique d'Haberkant) 25,5 p. 100 de décès.

La mortalité, dans les statistiques les plus récentes, est tombée à 10 p. 100 [Chlumsky (1), Schoffer (1), Ricard (2)]; 6,25 p. 100

(1) Cités par A. Bréchot, Contribution à l'étude de la pylorectomie dans les sténoses bénignes du pylore (*Revue de chir.*, 10 janv. 1907).

(2) Ricard, *in* Gaudemet, De l'intervention chirurgicale dans l'ulcère non perforé de l'estomac. Thèse de Paris, 1906.

[Petersen (1)]; 5,87 p. 100 [Carle (1)]; 5,64 p. 100 [Hartmann (1)]; 4,5 p. 100 [Terrier (1)].

Les progrès réalisés sont donc très considérables. Mais les dangers ne sont pas encore assez réduits pour que l'intervention puisse être considérée comme inoffensive et conseillée même dans les cas où l'affection ne menace pas l'existence du malade ou n'entraîne pas des désordres plus ou moins graves (2).

Comme le fait remarquer A. Mathieu (3), les complications pulmonaires entrent pour une bonne part dans les causes de mort; six fois sur sept, dans les faits observés par cet auteur, la terminaison fatale était imputable à une telle complication.

Résultats éloignés. — La gastro-entérostomie a une action remarquable et rapide. Les douleurs et les vomissements cessent, les fonctions intestinales se régularisent, l'état général se relève, l'embonpoint revient et les opérés peuvent bientôt reprendre leurs occupations. La majorité des malades retrouvent la santé et restent dans la suite bien portants.

Mais il en est d'autres, au contraire, chez lesquels les fonctions gastriques ne se rétablissent qu'imparfaitement ou qui présentent, à un moment plus ou moins éloigné de l'intervention, des complications graves. Il est assez difficile d'établir la proportion dans laquelle se présentent ces deux ordres de faits. Pour Parmentier et Denéchau (4), les suites éloignées de la gastro-entérostomie sont très souvent défectueuses et 70 à 75 p. 100 des opérés présentent l'une des formes symptomatiques de ce qu'ils ont appelé la « dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés » : forme douloureuse, forme avec vomissements, forme avec diarrhée, etc.

Peut-être ne faut-il pas pousser les choses aussi loin et est-on en droit de considérer comme bien portants les gastro-anastomosés qui n'ont que des troubles légers et intermittents, qui

(1) Cités par Hartmann, *IX^e^ Congrès franç. de médecine*, Paris, oct. 1907.

(2) Sur 282 interventions pour lésions non malignes de l'estomac, Moynihan n'accuse que deux décès, et sur 112 opérations Mayo Robson n'accuse qu'une mortalité de 1,7 p. 100. Mais ces statistiques comprennent certainement un nombre considérable de malades non atteints de sténose, malades qui n'étaient pas justiciables de l'opération; elles ne permettent donc pas de se faire une idée exacte des dangers de la gastro-entérostomie dans la sténose vraie. Pour porter un jugement rigoureux, il faudrait considérer les suites opératoires, d'une part, dans les cas bien et dûment caractérisés d'ulcères sténosants, d'ulcères non sténosants et de sténose extrinsèque sans ulcère reconnu, et, d'autre part, dans les cas sans sténose qui sont actuellement des plus nombreux en raison de la facilité avec laquelle les chirurgiens pratiquent la gastro-entérostomie.

(3) Mathieu, Pathologie gastro-intestinale, deuxième série. Ulcère et cancer de l'estomac. Doin, 1910.

(4) Parmentier et Denéchau, La dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés et son traitement (*Semaine médicale*, 9 oct. 1907, p. 481-487). — D. Denéchau, Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère de l'estomac et de ses complications. Syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie. Thèse de Paris, 1907.

vivent de la vie commune et fournissent un travail quotidien.

Sur 26 malades longtemps suivis et complètement étudiés avant et après l'intervention, G. Lion et son élève Ch. Moreau comptent 15 résultats très satisfaisants et 11 défectueux ou franchement mauvais (1). Ces chiffres fourniraient une proportion moins défavorable. Toutefois, ils montrent également que les suites éloignées de la gastro-entérostomie sont loin d'être toujours satisfaisantes. Elles le sont d'autant moins que des complications souvent graves menacent l'existence des malades.

Nous passerons successivement en revue les conditions dans lesquelles, d'après Lion et Moreau, se montrent les bons et les mauvais résultats.

Bons résultats. — Ce qui caractérise les cas heureux, c'est le rétablissement presque parfait de la fonction évacuatrice. Celle-ci n'est pas toujours rétablie dans son intégrité (dans un cas examiné en série, Lion et Moreau ont pu obtenir du liquide jusqu'à la 240e minute), mais elle l'est suffisamment pour que l'estomac soit vide à jeun ou ne contienne que quelques centimètres cubes de liquide dénué de résidus alimentaires. Mieux se vide l'estomac, meilleur est le résultat.

Les fonctions sécrétoire et chimique sont aussi dans beaucoup de cas influencées par la gastro-entérostomie, mais elles le sont différemment suivant qu'il se fait ou non un reflux des liquides duodénaux dans l'estomac.

Ce reflux n'a-t-il pas lieu, le chimisme s'élève, l'hyperpepsie s'exagère ; trouve-t-on, au contraire, soit de la bile seule, soit de la bile et du suc pancréatique dans le contenu gastrique, le chimisme baisse et une hypopepsie du 1er, du 2e, plus rarement du 3e degré s'établit progressivement. Cette dernière alternative est certainement la plus fréquente.

Par suite de l'amélioration qu'elle apporte dans la fonction évacuatrice et, probablement aussi, par l'effet du reflux intestinal et de l'affaiblissement du chimisme qui en résulte, la gastro-entérostomie active la cicatrisation des lésions ulcéreuses en évolution. Dans certains cas, la guérison de l'ulcère paraît complète, le pylore redevient libre et l'estomac évacue de nouveau son contenu comme un estomac normal.

Mauvais résultats. — Les mauvais résultats reconnaissent pour cause soit un fonctionnement défectueux de la bouche anastomotique, soit le développement ultérieur d'un ulcère ou plus rarement d'un cancer.

(1) Ch. Moreau, Des suites de la gastro-entérostomie pratiquée pour sténose non cancéreuse du pylore. Thèse de Paris, 1909. Cette thèse, inspirée par M. Lion, contient 27 observations dont 18 lui sont personnelles et concernent les malades qu'il a fait opérer de 1900 à 1908.

Fonctionnement défectueux de la bouche. — Cette défectuosité est primitive ou ne se montre qu'après un temps plus ou moins long de bon fonctionnement.

Dans le premier cas, elle est due à ce que l'orifice a été placé trop haut ou est trop étroit ; les opérés continuent à souffrir ; bien qu'améliorés, ils restent dyspeptiques et ne guérissent jamais complètement.

Dans le second cas, elle est la conséquence d'un rétrécissement progressif et spontané de la bouche. Par des explorations à la sonde pratiquées à des intervalles successifs, on peut suivre l'établissement de ces sténoses du néopylore : au début, on ne trouve à jeun dans l'estomac qu'une petite quantité de suc gastrique pur, puis, à mesure que l'on s'éloigne davantage de l'opération, on voit ce liquide augmenter de volume et même des débris alimentaires apparaître. Il existe un certain nombre d'observations de cet ordre dans lesquelles le peu de développement des phénomènes douloureux et l'absence d'hémorragie ne permettent pas d'admettre, pour expliquer le rétrécissement de la bouche, l'existence d'une lésion ulcéreuse.

Ulcères des gastro-entérostomisés. — L'ulcère est une complication fréquente de la gastro-entérostomie. Des onze mauvais résultats observés par Lion et Moreau, six (1) étaient la conséquence d'un ulcère certain et deux d'un ulcère probable. Ainsi l'ulcère apparaît comme la cause la plus habituelle des troubles gastriques chez les gastro-entérostomisés.

Tous ces ulcères secondaires ont été relevés chez des malades hyperpeptiques dont le chimisme avait augmenté ou tout au moins s'était maintenu après l'intervention ; en aucun cas on ne les a vus se développer lorsqu'il existait un reflux des liquides duodénaux et un fléchissement du type chimique.

Ils siègent le plus souvent au niveau ou au voisinage des orifices : pylore et surtout néopylore.

Ulcères du pylore. — Il s'agit de la récidive ou du réveil de l'ancien ulcère chez des gastro-entérostomisés dont la bouche anastomotique n'existe plus, soit qu'elle ait subi un rétrécissement spontané, soit qu'inutilisée, à la suite du rétablissement de la voie pylorique, elle se soit fermée progressivement. On voit alors se reproduire tout le tableau de la sténose du pylore, tel qu'il existait avant la gastro-entérostomie.

Ulcères de la région du néopylore. — Ce sont les plus fréquents et

(1) Dans la thèse de Moreau, il n'est fait mention que de cinq cas d'ulcères certains; depuis la publication de cette thèse, un autre malade, celui qui fait l'objet de l'obs. 21, a présenté tous les signes d'une double fistule jéjuno et gastro-colique. Lion a publié la suite de l'histoire de ce malade : Les fistules jéjuno et gastro-coliques par ulcère perforant à la suite de la gastro-entérostomie (*Internat. Beiträge zur Pathologie u. Therapie der Ernährungsstörungen*, Bd. II, Heft 1).

les plus graves. Ils siègent parfois sur la bouche anastomotique, ou dans son voisinage, sur l'estomac, mais, dans la grande majorité des cas, ils sont situés sur le jéjunum à 1, 2 et jusqu'à 10 centimètres au-dessous du néopylore, d'où le nom d'*ulcère peptique ou perforant du jéjunum* sous lequel on les désigne le plus souvent. En 1906, Gosset (1) en réunissait 31 observations ; en 1909, Lion et Moreau (2) en comptaient 42 ; en 1910, Lion (3) arrivait au chiffre de 63 ; sur ces 63 cas, la lésion occupait 42 fois le jéjunum, 11 fois la bouche anastomotique, 4 fois l'estomac, 3 fois simultanément l'estomac et le jéjunum ; enfin 3 fois la localisation était mal précisée.

L'ulcère se manifeste à une époque plus ou moins éloignée de la gastro-entérostomie : on a noté son apparition deux à six mois, un an, deux ans, trois à cinq ans et jusqu'à sept ans après cette intervention.

Cliniquement, il se révèle surtout par ses complications, et c'est ainsi que Gosset a pu en distinguer trois formes : une forme perforante d'emblée avec péritonite généralisée, une forme avec péritonite localisée ou en plastron, une forme avec ouverture dans un segment voisin du tube digestif.

Les 63 observations signalées plus haut se répartissent comme suit :

Forme perforante avec péritonite généralisée	19	cas.
Forme avec péritonite localisée	29	—
Forme avec fistule gastro ou jéjuno-colique	7	—
Ulcères reconnus dans le cours d'une deuxième intervention entreprise à la suite de la réapparition des phénomènes douloureux ou fonctionnels avec ou sans sténose de la bouche	7	—
Cas non classés (description insuffisante)	1	—

En général, l'ulcère de la région du néopylore reste, tant qu'il n'est pas compliqué, une lésion absolument latente, et les signes de péritonite ou ceux qui appartiennent aux fistules gastro et jéjuno-coliques constituent les premiers indices de la maladie. Toutefois, les cas où la réapparition de douleurs et de symptômes rappelant ceux de l'ulcère ont conduit le chirurgien à pratiquer une nouvelle intervention, montrent que parfois la phase de péritonite ou de fistule confirmée peut être précédée d'une période plus ou moins longue de manifestations douloureuses ou fonctionnelles. Moreau, du reste, insiste sur ces manifestations et sur l'importance qu'elles peuvent avoir au point de vue du diagnostic précoce. La nature de

(1) Gosset, L'ulcère peptique du jéjunum après gastro-entérostomie (*Revue de chir.*, 1906, t. I, p. 54-75 et 290-316).

(2) G. Lion et Ch. Moreau, La fistule jéjuno-colique par ulcère peptique du jéjunum à la suite de la gastro-entérostomie (*Revue de chir.*, 10 mai 1909, p. 873-896).

(3) G. Lion, Les fistules jéjuno et gastro-coliques par ulcère perforant à la suite de la gastro-entérostomie (*Internat. Beiträge zur Pathologie u. Therapie der Ernährungsstörungen*, Bd. II, Heft 1).

la complication (péritonite ou fistule) est commandée par la disposition anatomique des lésions telle qu'elle ressort du siège de l'ulcère et du mode d'intervention. L'ulcère peptique du jéjunum, en effet, se localise presque toujours à la face antérieure de l'intestin. Il détermine la production d'adhérences qui fixent celui-ci à la paroi abdominale quand la gastro-entérostomie est antérieure, au côlon transverse quand elle est postérieure. Aussi, tandis que toutes les péritonites localisées avec plastron ont été vues à la suite de la gastro-entérostomie anté-colique, toutes les ouvertures dans le côlon transverse se sont produites à la suite de la gastro-entérostomie rétro-colique. Il est probable également que, par suite de l'abandon à peu près complet actuellement de la première de ces opérations au profit de la seconde, la proportion des cas de péritonite localisée diminuera rapidement. Au contraire, les fistules jéjuno et gastro-coliques deviendront la complication la plus fréquente.

Le tableau clinique de ces dernières est bien connu depuis la description qu'en ont donnée Lion et Moreau, et on peut en faire le diagnostic aisément.

Des éructations à odeur fécaloïde, des vomissements de même odeur ou véritablement fécaloïdes, le syndrome de l'occlusion incomplète de l'intestin : diarrhée de long cours, agitation péristaltique, clapotage paradoxal, matité déclive, tel est l'ensemble des symptômes qui, chez un sujet ayant subi antérieurement la gastro-entérostomie, permettra de reconnaître la fistule jéjuno ou gastro-colique par ulcère perforant.

Les éructations à odeur fécaloïde n'ont manqué dans aucun des cas connus. Elles ont donc une importance de premier ordre.

Moins constants, les vomissements, quand ils existent, ont une égale valeur diagnostique.

Le syndrome de l'occlusion incomplète de l'intestin a été rencontré par Lion et Moreau chez les trois malades qu'ils ont observés. Il est en rapport, comme l'ont montré ces auteurs, avec un rétrécissement du côlon transverse qui, constamment, occupe ce conduit au niveau de la fistule. Rapproché des deux symptômes précédents, il permet d'affirmer le diagnostic.

On distinguera les fistules jéjuno-coliques des fistules gastro-coliques par les caractères des vomissements qui, simplement d'odeur fécaloïde dans les premières, sont véritablement fécaloïdes dans les secondes, et par l'épreuve de Kaufmann (injection rectale d'eau tenant en suspension des grains de lycopode colorés par le violet de gentiane et recherche de ces grains dans le liquide extrait de l'estomac à l'aide de la sonde). Il faut toutefois savoir que cette dernière ne paraît pas d'une constance absolue.

L'examen radiographique a permis, dans un cas, à G. Lion, de reconnaître l'existence d'une fistule gastro-colique, en montrant le

passage du lait de bismuth de l'estomac dans l'intestin par deux bouches distinctes et l'arrivée presque instantanée de ce lait dans le côlon descendant et dans l'S iliaque.

Le pronostic des fistules jéjuno et gastro-coliques est grave. Abandonnée à elle-même, la maladie paraît devoir toujours entraîner la mort. Après l'opération, bien que les suites immédiates de l'intervention soient, dans les cas heureux, des plus favorables, les malades sont exposés aux dangers de la récidive. Celle-ci est très fréquente : les 63 cas de la statistique rapportée plus haut fournissent 4 cas d'ulcères multiples, 8 cas de récidive à la suite d'une première intervention, et 3 cas de double et même de triple récidive.

Cancers après la gastro-entérostomie. — Le développement du cancer stomacal chez des anciens gastro-entérostomisés pour ulcère n'est pas exceptionnel. Borszeky a pu en réunir 14 cas (1). Dans un certain nombre d'entre eux, la mort étant survenue six à dix-huit mois après l'opération, on peut se demander si le cancer n'existait pas déjà au moment de cette dernière et s'il ne s'agissait pas de diagnostics erronés. D'après les observations anatomo-pathologiques et cliniques qu'il a recueillies, G. Hayem a tendance à croire qu'en pareil cas le cancer existait déjà au moment où la gastro-entérostomie a été pratiquée. Lion et Moreau ont observé un fait de cancer paraissant s'être développé au niveau du néopylore chez un homme gastro-entérostomisé cinq ans auparavant.

Pylorectomie. — Nous serons brefs en ce qui concerne la pylorectomie. Aussi bien, étant donnée la gravité de cette opération dont la mortalité serait de 57 p. 100 d'après Marion, de 37,5 p. 100 d'après Hartmann, la plupart des chirurgiens sont-ils d'accord pour lui préférer la gastro-entérostomie.

Certains auteurs toutefois la défendent. Bréchot, entre autres, la considère comme l'opération d'avenir dans les sténoses bénignes du pylore. Il appuie son opinion d'une part sur l'amélioration progressive qui ne peut tarder à se produire dans les résultats opératoires quand le chirurgien sera plus maître de sa technique, ensuite sur les résultats éloignés qui seraient supérieurs à ceux que fournit la gastro-entérostomie (2).

Depuis le travail de Bréchot, des statistiques ont été produites qui montrent, en effet, que les résultats opératoires sont devenus infiniment meilleurs.

C'est ainsi que Payr ne compte que 10 p. 100 de décès sur 500 gastrectomies pour ulcère et Kühner 13 p. 100 sur 30 opérations similaires.

(1) Borszeky, Die chirurgische Behandlung des peptischen Magen und Duodenalgeschwürs und seiner Komplicationen und die damit erreichten Enderesultate (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, Bd. LVII, S. 56).

(2) A. Bréchot, Contribution à l'étude de la pylorectomie dans les sténoses bénignes du pylore (*Revue de chir.*, 10 janv. 1907, p. 112 à 134 ; 284 à 304, 471 à 511).

Quant aux résultats éloignés, nous manquons encore de documents pour les apprécier. Bréchot admet que la pylorectomie, en respectant la marche du chyme vers le duodénum, ne porte pas atteinte à la digestion pancréatique et intestinale; qu'elle évite, en supprimant l'ulcère, les dangers inhérents à cette lésion, et, en faisant disparaître l'hyperacidité, le développement d'accidents analogues à ceux qui peuvent suivre la gastro-entérostomie; enfin qu'elle prévient la greffe cancéreuse.

Mais il ne ressort pas des faits connus que les troubles de la digestion intestinale soient très fréquents chez les individus qui ont subi la gastro-entérostomie. Chez un de leur malades, Lion et Moreau ont recherché, par l'examen des fèces, comment s'accomplissait la digestion intestinale, et ils ont vu que cette digestion était normale. D'autre part, ils ont observé trois cas de diarrhée grave. Dans un de ces cas, la radiographie montra que la bouche ne fonctionnait plus et que l'estomac se vidait par le pylore ; dans les deux autres, il existait une fistule jéjuno-colique.

L'affirmation que la gastrectomie fait disparaître ou atténue considérablement l'hyperchlorhydrie et pare ainsi aux dangers des ulcères secondaires est fondée sur des faits avancés par Soupault. Il ne semble pas que ce soit là une vérité, ou, tout au moins, une règle sans exception. Dans un cas de G. Lion (obs. 24 de la thèse de Moreau), un malade gastro-entérostomisé pour ulcère du pylore est atteint deux ans plus tard d'ulcère du néopylore : il subit une gastrectomie avec entérostomie et anastomose en V ; malgré cela, il reste hyperpeptique avec hyperchlorhydrie tardive et un troisième ulcère se développe sur la nouvelle bouche.

La possibilité d'une greffe cancéreuse reste encore la meilleure raison qu'on puisse invoquer en faveur de la pylorectomie. Nous avons vu plus haut combien elle a paru fréquente à certains auteurs.

STÉNOSES CANCÉREUSES. — Il ne sera question ici que du traitement chirurgical des sténoses cancéreuses. Pour le traitement médical du cancer du pylore, voir p. 484.

Deux sortes d'opérations sont applicables au cancer de l'estomac : l'une curative, la résection; l'autre palliative, la gastro-entérostomie.

Logiquement, c'est à faire pratiquer l'opération curative, qui représente la seule chance de guérison du malade, que doivent tendre tous les efforts du médecin. Pour cela, il faut qu'il s'évertue à arriver à un diagnostic précoce et à poser, autant que faire se peut, les indications de l'intervention.

Indications opératoires. — Diagnostic précoce. — Depuis longtemps, les chirurgiens réclament aux médecins des *diagnostics précoces*. Malheureusement, dans la majorité des cas, les malades sont d'abord traités comme de simples dyspeptiques et ils ne viennent demander des soins plus sérieux qu'à une période déjà avancée de

leur affection. Il faut tenir compte évidemment de l'insidiosité vraiment surprenante de certains faits (on peut constater des tumeurs volumineuses chez des sujets qui ne font remonter les premiers symptômes de leur maladie qu'à six semaines ou deux mois), mais, le plus souvent, un examen méthodique, et particulièrement l'exploration par la sonde, le matin à jeun, aurait permis beaucoup plus tôt, parfois peut-être d'une façon précoce, d'établir la nature de la maladie.

Le cancer du pylore, en effet, fournit à lui seul l'extrême majorité des cas opérables ; or, par l'obstacle qu'il apporte à l'évacuation des aliments, il crée un symptôme qui permet de le découvrir de bonne heure. Il faut que le médecin connaisse bien la manière de rechercher cet obstacle, que la valeur de l'exploration à l'aide de la sonde, le matin à jeun, soit acceptée de tous et que cette exploration devienne d'un usage courant.

C'est à son siège que le cancer du pylore doit d'être le cancer chirurgical par excellence. Il est, avec quelques cas rares de cancers limités au corps de l'estomac, le seul justiciable de la gastrectomie ; de plus, en dehors de toute question d'intervention radicale, il entraîne avec lui une indication précise, celle de lever l'obstacle au cours des matières.

Outre l'existence même et le siège du néoplasme, on doit s'efforcer d'établir le degré d'extension du mal et l'étendue de la surface stomacale non envahie : il faut que le chirurgien puisse pratiquer des interventions en tissu sain. Lors de tumeurs petites ou bien limitées, la question ne se pose même pas ; mais, dans certains cas de tumeurs étalées ou diffuses, elle devient parfois difficile à résoudre. La persistance d'un chimisme encore élevé peut être considérée comme l'indice de l'existence d'une surface assez considérable de muqueuse libre ; par contre, il ne faudrait pas conclure d'un chimisme faible ou nul à une extension considérable du néoplasme, l'abaissement du chimisme étant le plus souvent la conséquence d'altérations anatomiques non spécifiques de la muqueuse. En pareil cas, l'insufflation est le procédé qui donnera les meilleurs résultats ; elle permettra de se rendre compte du degré de distension possible des parois gastriques et des dimensions des parties ainsi distendues. La radiographie et la radioscopie, quand on aura les moyens de les pratiquer, pourront aussi fournir d'utiles renseignements.

Est-il possible d'établir cliniquement si une gastrectomie est possible ou si le chirurgien devra se contenter de pratiquer une opération palliative ?

Les tumeurs petites, mobiles, non adhérentes, sont évidemment celles qui se prêtent le mieux à la résection. Mais l'existence d'une tumeur palpable, et par conséquent assez volumineuse, et le défaut de mobilité de cette tumeur constituent-ils des éléments suffi-

sants pour affirmer que la gastrectomie ne saurait être tentée ?

Sur 6 cas d'une statistique de G. Lion (1) dans lesquels on a pu pratiquer l'exérèse, on compte 3 cas de tumeurs palpables et 3 cas de tumeurs non décelables par l'exploration clinique. Inversement, sur 16 cas où la cure radicale n'a pu être tentée, on compte 9 cas de tumeurs de la première catégorie et 7 de la seconde, c'est-à-dire des nombres sensiblement pareils. La constatation d'une tumeur, même parfois volumineuse, à l'examen clinique, ne doit donc pas être considérée comme une contre-indication absolue à la cure radicale. Dans certains cas, au contraire, une tumeur qui a semblé petite et limitée à la palpation apparaît, après l'incision exploratrice, étendue et inextirpable.

La fixité, pas plus que les dimensions apparentes, ne doit être considérée comme une contre-indication absolue à la gastrectomie. Dans un cas du même auteur qui a donné une survie de plus de six années, la tumeur était fixée à un siège vraiment insolite pour une tumeur du pylore, au niveau du rebord des fausses côtes gauches. Une gastro-entérostomie fut décidée, mais, pendant l'opération, l'estomac se déchira. Force fut donc de pratiquer l'ablation totale, ce que le chirurgien fit non sans peine, mais avec plein succès.

Il faut opposer à ces cas de tumeurs fixées mais, opérables, ceux de certaines tumeurs mobiles, mais que le chirurgien ne peut réséquer. Il est une variété de ces tumeurs qui serait cliniquement reconnaissable, d'après G. Lion. Il s'agit de cancers du pylore qui, situés, pendant l'état de vacuité ou de demi-plénitude de l'estomac, à gauche de l'ombilic, se déplacent par l'insufflation ou la distension alimentaire de l'organe et viennent se mettre un peu à droite de la même cicatrice. En pareil cas, le cancer est souvent adhérent au côlon transverse, la masse néoplasique englobe l'épiploon et le gros intestin et la cure radicale n'est pas praticable.

En somme, il résulte des faits précédents qu'il n'est guère possible d'établir d'une façon précise par l'exploration clinique quelle sera la nature de l'intervention ; les indications de la gastrectomie ne peuvent être posées que sur la table d'opération.

Gastrectomie. — ***Suites opératoires.*** — La gastrectomie est une opération grave. Toutefois les résultats qu'elle donne s'améliorent d'année en année.

La statistique dressée par Haberkant en 1895 fournissait 54,4 p. 100 de décès (2). En 1903 (Congrès intern. de Madrid), Hartmann, réu-

(1) G. Lion, Statistique hospitalière des cas opérés pour néoplasme de l'estomac de 1903 à 1906 (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 7 déc. 1906). — A.-J. Vinceneux, Des indications et des résultats opératoires dans le cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1906.

(2) Haberkant, Ueber die bis jezt erzielten, unmittelbaren und weiteren Erfolge der verchiedenen Operationen aus Magen (Resectio pylori, Gastroenterostomie und Pyloroplastie), (*Arch. für klin. Chir.* Bd. LI, 1895).

nissant une série de statistiques, les unes déjà publiées (Krönlein, Kappeler, Kocher, Rutherford, Morison, Ricard, Carle, von Hacker, Roux, Czerny), les autres inédites et communiquées par leurs auteurs (Rydygier, W.-J. et Ch. Mayo, Mayo Robson, Garré, Hartmann), trouve une mortalité de 29,5 p. 100. Dans cette statistique globale, la statistique personnelle de Hartmann entre pour 30 cas avec 9 morts, soit 30 p. 100 de mortalité. En 1908 (11e Congrès intern. de chir. de Bruxelles), la statistique de cet auteur s'est déjà améliorée : elle comporte alors 57 cas avec 16 morts opératoires, soit 27 p. 100.

A. Poncet, Delore et Leriche (1909) dénoncent encore une mortalité de 35 p. 100 (1). La statistique dressée par Kausch (1907) des 163 cas de gastrectomies pratiquées par von Mikulicz, de 1890 à 1904, montre la diminution progressive de la mortalité opératoire qui est encore de 33,8 p. 100 dans les dernières années (2).

Kocher (de Berne) voit cette mortalité s'abaisser jusqu'à 5 p. 100 (3).

Montprofit (1906), sur 30 gastrectomies, compte 6 morts, soit 20 p. 100, mais les 6 morts appartiennent aux 15 premiers cas ; les 15 derniers opérés n'ont fourni aucun décès (4).

Czerny (11e Congrès intern. de chir. de Bruxelles, 1908) a pratiqué 96 gastrectomies dont 23 de 1881 à 1887 avec 43 p. 100 d'insuccès et 73 de 1897 à 1905 avec seulement 28 p. 100 d'insuccès.

Signalons encore les résultats obtenus par Témoin (5) : 168 résections avec 119 succès. De ceux-ci, 60 ont été suivis d'une survie de dix-huit mois à deux ans, 7 d'une survie de trois ans, 5 d'une survie de quatre ans. Les 47 autres se rapportent à des malades encore vivants et opérés, parmi lesquels 1 depuis treize ans, 1 depuis douze ans, et 4 depuis neuf ans.

Résultats éloignés. — Habituellement, à la suite de la gastrectomie, le fonctionnement des organes digestifs redevient satisfaisant; les douleurs disparaissent, l'appétit renaît, les digestions s'opèrent facilement. Il n'y a plus de stase et la sonde ne ramène plus de liquide le matin à jeun. Au bout de soixante minutes après le repas d'épreuve, le contenu gastrique est peu abondant parfois nul, l'estomac se vide rapidement. Le chimisme accuse la persistance de l'hypopepsie intense ou de l'apepsie quand celles-ci existaient avant l'intervention ou un abaissement rapide des valeurs

(1) A. Poncet, Delore et Leriche. Statistique de vingt-quatre interventions gastriques (*Acad. de méd.*, 23 mars 1909). — R. Leriche, Thèse de Lyon, 1906.

(2) Kausch, *Soc. de méd. de Berlin*, 20 mars 1907.

(3) Kocher (de Berne), *Congrès français de chirurgie*, XVIIe session (*Presse médicale*, 19 oct. 1904, p. 667).

(4) A. Montprofit, Résultats et indications de la gastrectomie (*Arch. prov. de chir.*, t. XV, 1906, p. 26).

(5) Témoin (de Bourges), Résultats immédiats et éloignés de 168 résections partielles ou subtotales de l'estomac pour cancers de la région pylorique (*Communication faite à l'Acad. de méd.*, séance du 9 mai 1911, in *Presse médicale*, 10 mai 1911, p. 384).

chlorées dans les cas où ces valeurs étaient assez élevées. Généralement l'acidité due aux fermentations anormales baisse considérablement, mais on retrouve encore la fermentation lactique (1). L'état général se relève, le poids augmente, les forces reviennent, et souvent les malades peuvent reprendre leur travail pendant un temps plus ou moins long.

Malheureusement, dans la majorité des cas, la récidive se produit au cours des deux premières années ; elle est encore assez fréquente pendant la troisième année, rare plus tard, mais possible au bout de cinq ans (cas de Wölfler) et même de neuf ans et demi (cas de Czerny). Dans 32 cas de récidives relevés par Czerny, la mort s'est produite 39 fois sur 100 pendant la première année, 44,5 fois sur 100 pendant la seconde, 14 fois sur 100 pendant la troisième et 2,7 fois sur 100 pendant la dixième (neuf ans et demi).

Les cas de longue survie ne sont toutefois pas exceptionnels.

Sur les 105 malades de la statistique de von Mikulicz qui ont résisté à l'opération, 27, soit 13 p. 100, étaient encore indemnes au bout de trois ans.

Un tableau de tous les faits connus de gastrectomie pour cancer restés sans récidive pendant plus de trois ans a été dressé par R. Leriche en 1907 (2). Il comprend 94 cas. De ces 94 cas, 5 avaient récidivé au cours de la quatrième et de la cinquième année, 89 n'avaient pas encore récidivé, dont un datait de seize ans et trois mois (Kocher), 5 de dix ans au moins (Kümmel, Kocher, Maydl), 34 de cinq à dix ans (Czerny, Kümmel, Krœnlin, Kocher, Hayem et Bensaude, Hartmann, etc.).

Il est hors de doute que ces résultats, malgré leur petit nombre, sont encourageants. Même en admettant que les guérisons ne sauraient être tenues pour définitives, puisqu'on a vu la récidive se produire après cinq ans et neuf ans passés, le nombre des années de survie n'est pas négligeable, surtout si l'on considère que les malades ont pu reprendre leur mode de vie et leurs occupations habituelles et se croire complètement rétablis. On peut admettre du reste qu'avec les progrès de la clinique, qui permettront de faire des diagnostics plus précoces, et de la technique opératoire les résultats s'amélioreront progressivement.

Raisons de la récidive à la suite de la gastrectomie. — Pour quelles raisons la récidive se produit-elle si fréquemment à la suite de la gastrectomie ?

Nous avons signalé les remarquables travaux qui ont été faits dans ces dernières années pour établir le mode d'accroissement du cancer en surface, tant du côté de l'estomac que du côté du duo-

(1) Vinceneux, *loc. cit.*

(2) R. Leriche, Les résultats éloignés de la résection de l'estomac pour cancer (*Revue de méd.*, févr. 1907, p. 127).

dénum, ainsi que la manière dont se fait l'envahissement lymphatique et ganglionnaire. Le chirurgien sait parfaitement à quelle distance du néoplasme il doit faire porter la section pour être à coup sûr en tissu sain et où il doit rechercher les ganglions dégénérés. Aussi devient-il de plus en plus rare actuellement que l'incision soit faite en tissu malade et la résection est-elle ordinairement assez large pour restreindre au minimum la possibilité d'une récidive portant sur le segment stomacal conservé.

La manière dont se produit cette récidive, dans un certain nombre de cas tout au moins, est expliquée par l'examen histologique. Une observation de G. Lion est particulièrement instructive à ce point de vue (1).

Le chirurgien s'était trouvé en présence d'une tumeur pylorique de très petites dimensions, facile à isoler malgré quelques adhérences aux organes voisins, et il considérait le cas comme particulièrement favorable. Or l'examen histologique montra qu'il n'en était malheureusement pas ainsi et permit d'annoncer à l'avance la récidive par péritonite cancéreuse. Le néoplasme exulcéré n'avait pas à la surface de la muqueuse plus de 2 centimètres de longueur, mais il avait envahi les différentes couches de la paroi, atteint le péritoine, franchi les limites de ce dernier et pénétré dans les adhérences qui en partaient; on trouvait des éléments cancéreux jusqu'au niveau des points où ces adhérences avaient été sectionnées.

En opposition avec ce fait, le même auteur cite le cas d'une malade encore en vie trois ans et sept mois après une gastrectomie qui avait été dirigée contre une tumeur volumineuse, saillante, largement ulcérée. Histologiquement, le cancer ne dépassait pas généralement la musculeuse ; il atteignait pourtant la sous-séreuse et certains points de la zone ulcérée ; là le fond de l'ulcère était formé d'un tissu fibreux adulte dans les interstices duquel on voyait des traînées cancéreuses, mais celles-ci restaient séparées du péritoine par une bande de tissu non envahi ; partout la séreuse paraissait garantie contre l'invasion cancéreuse (2).

De l'étude de ces faits il résulte que l'explication de la récidive rapide dans certaines tumeurs qui se prêtent à la gastrectomie se trouve moins dans la large extension périphérique que dans le développement en profondeur et dans la propagation jusqu'à la surface du péritoine. Sont particulièrement redoutables les formes où le cancer infiltre rapidement toutes les couches de la paroi, envahit la séreuse et gagne les adhérences qui l'unissent aux organes voisins.

Gastro-entérostomie. — ***Suites opératoires.*** — D'après la statistique d'Haberkant, la gastro-entérostomie pour cancer donnait, en 1895, 43,5 p. 100 de décès.

(1) G. Lion, *loc. cit.*

(2) Cette malade a été revue six ans après la gastrectomie. Elle n'avait pas de récidive du côté de son estomac, mais présentait un cancer de l'utérus et du vagin.

Si nous prenons les statistiques les plus récentes, nous voyons que les résultats sont devenus infiniment supérieurs. Czerny a pratiqué, de 1898 à 1905, 203 gastro-entérostomies pour cancer avec 33 décès, soit 16,2 p. 100.

Hartmann (1908) a opéré 111 malades avec 19 morts, soit 18 p. 100.

Lion, de 1903 à 1909, a fait opérer 20 malades avec 3 insuccès, soit seulement 15 p. 100.

Lauwers même, sur 54 gastro-entérostomies, n'accuse que 13 p. 100 de décès opératoires (1).

Résultats éloignés. — Presque toujours, la gastro-entérostomie est suivie d'une grande amélioration. Les douleurs et les vomissements cessent complètement, le cours des matières se rétablit normalement (la sonde ne ramène plus de résidus alimentaires le matin à jeun). Les malades recouvrent l'appétit et peuvent reprendre l'alimentation ordinaire. Leur poids augmente de 2, 3 kilos, moins souvent de 10 kilos et plus; leurs forces reviennent en partie et fréquemment (9 fois sur 11, Lion) on les voit reprendre leur métier pendant un temps plus ou moins long. Le chimisme reste ce qu'il était dans le cas d'hypopepsie ou d'apepsie, il tend vers l'hypopepsie intense dans les cas où il présentait encore des valeurs assez élevées avant l'intervention.

La durée de la survie est assez variable. Elle est comprise en général entre 1 et 22 à 24 mois.

Il existe un certain nombre de faits qui montrent que la survie peut être plus prolongée et atteindre parfois une durée considérable. Sur 76 cas de cet ordre réunis par Mélamet (2), on compte 38 survies de 2 à 3 ans, 13 de 3 à 4 ans, 8 de 4 à 5 ans, 10 de 5 à 7 ans, 6 de 7 à 9 ans et 1 de 14 ans.

Parmi ces cas, quels sont ceux qui appartiennent réellement au cancer et jusqu'à quelle limite peut-on considérer le diagnostic de néoplasme comme plausible?

Dans six observations, l'examen nécropsique, complété le plus souvent par l'examen histologique, est venu faire la preuve de la nature de la maladie. Ce sont celles de Strauss avec une survie de 3 ans et 3 mois, d'Alsberg avec une survie de 3 ans et 5 mois, de Trouillard avec une survie de 3 ans et 7 mois, de M. Lion avec une survie de 4 ans et 7 mois (3), enfin les deux observations de Nordmann avec des survies de 2 ans et 4 mois et de 5 ans.

On peut ainsi affirmer d'une façon absolue que les malades gastro-

(1) Lauwers, Résultats et indications de la gastro-entérostomie dans le cancer de l'estomac (*Acad. royale de méd. de Belgique*, 28 nov. 1908).

(2) S. Mélamet, Des survies prolongées après gastro-entérostomie pour sténose cancéreuse du pylore. Thèse de Paris, 1911, et *Revue de gyn.*, juin 1911, p. 573-624.

(3) Obs. XV de la thèse de Vinceneux. Le malade, opéré le 12 mai 1905, est mort le 3 décembre 1909. Voir la fin de l'observation *in* Mélamet, obs. I.

entérostomisés pour cancer du pylore peuvent survivre 3, 4 et 5 ans après l'intervention.

Passé cinq ans, la preuve de la nature cancéreuse réelle de la tumeur n'a jamais été faite. Que doit-on penser des faits où les sujets étaient encore vivants au bout de 8 ans (Lion) (1), de 10 ans (Czerny), de 14 ans (Dancel)?

Il est certain que plus on s'éloigne de l'époque à laquelle la gastro-entérostomie a été pratiquée, plus le diagnostic de cancer est révocable. Il s'agit alors vraisemblablement d'ulcères calleux ou de lésions syphilitiques pris pour des néoplasmes.

Quoi qu'il en soit, la longue survie dans certains cas de cancers avérés d'une part, la possibilité d'erreurs de diagnostic presque inévitables d'autre part, viennent, après les effets palliatifs que l'on sait pouvoir en attendre, légitimer la pratique de la gastro-entérostomie dans les cancers pyloriques non extirpables.

ESTOMAC BILOCULAIRE

L'estomac biloculaire, comme son nom l'indique, est caractérisé par une division de la poche gastrique en deux loges qui communiquent entre elles par un orifice plus ou moins étroit.

Il est congénital ou acquis. Nous ne nous occuperons ici que de la forme acquise (2).

ÉTIOLOGIE. — L'estomac biloculaire acquis relève soit de causes intrinsèques, soit de causes extrinsèques.

Causes intrinsèques. — Ce sont, par ordre d'importance, les ulcérations, le cancer, la syphilis, le spasme.

1° ***Ulcérations.*** — Les ulcérations constituent, à elles seules, la cause de beaucoup la plus fréquente de l'estomac en sablier. Elles entrent en jeu dans environ 95 p. 100 des cas.

Si l'on range à part les deux observations de von Hacker et d'Emil Klein, qui ont trait à des ulcérations produites par l'ingestion de caustiques, et deux autres de Potain et de Malescot et Huet, où la lésion était le résultat d'un traumatisme local, toutes les autres concernent des faits d'ulcères simples de l'estomac.

(1) Obs. VIII de la thèse de Vinceneux. Le malade, opéré le 7 juillet 1903, est encore vivant actuellement. Jamais diagnostic appuyé sur l'exploration clinique et sur l'analyse du suc gastrique (hypopepsie intense avec élévation considérable, 6,71, de la valeur α) ne parut mieux établi. A l'opération, on découvrit un néoplasme du pylore, assez limité quoique envahissant la petite courbure et entouré de nombreux ganglions ; on jugea la gastrectomie impossible. Le malade était syphilitique. Voir la suite de l'observation *in* Mélamet, obs. IX.

(2) G. Lion et M. Nathan, Estomac biloculaire (*Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, oct., nov. et déc. 1908, p. 597 à 613, 674 à 691, 728 à 745); on trouvera dans ce travail tout ce qui a trait à l'historique et à la forme congénitale, ainsi que la bibliographie.

La biloculation de l'estomac a une prédilection toute particulière pour le sexe féminin. C'est ainsi que sur 84 observations où le sexe est mentionné nous avons pu compter 62 femmes contre 22 hommes, autrement dit 73,8 p. 100.

Les ulcères qui donnent le plus souvent naissance à l'estomac biloculaire sont des ulcères à évolution lente et essentiellement chronique. Ils sont étendus en surface et en profondeur et siègent ordinairement à la petite courbure.

Ainsi, dans les faits qui constituent la statistique de Perret, l'ulcus siégeait 13 fois à la petite courbure, 2 fois à la grande, 6 fois à la paroi postérieure, 4 fois à la paroi antérieure. Souvent c'est un ulcère en fer à cheval qui occupe la petite courbure et s'étend largement sur les deux faces de l'organe.

En même temps que l'ulcère lui-même, deux autres facteurs prennent une part active à la formation de la sténose : le spasme et la rétraction cicatricielle.

D'après Moyniham, on constate parfois pendant l'intervention chirurgicale que la rétraction cicatricielle a moins d'étendue que l'induration sentie par la palpation à travers la paroi ; l'estomac se relâche sous la main du chirurgien, et sa forme se rapproche de celle de l'estomac normal. Il existe un spasme surajouté qui cède momentanément. Ce spasme pourrait à la longue amener l'hypertrophie et la transformation fibreuse des faisceaux musculaires.

La rétraction cicatricielle et la périgastrite constituent encore l'un des éléments essentiels de la biloculation de l'estomac consécutive à l'ulcère.

Les adhérences sont très fréquentes, soit avec la paroi, soit avec les viscères abdominaux; mais elles représentent rarement la seule cause de la déformation, et leur libération ne suffit pas à supprimer la sténose. Ces adhérences rompues, leurs vaisseaux liés, le chirurgien se trouve encore en présence d'une masse dure et infiltrée, véritable agent de la sténose.

2° ***Cancer.*** — La statistique de Barnabo, où se trouvent réunis 166 cas d'estomac en sablier publiés de 1716 à 1903, ne comprend que 6 cas de cancer, c'est-à-dire 4 p. 100 environ. Cette proportion est d'une exactitude tout à fait relative, car, de l'aveu même de Barnabo, nombre d'observations anciennes et de trouvailles d'autopsies ne mentionnent pas la cause de la biloculation.

Les deux statistiques plus récentes de Moyniham (1904) et de Mayo Robson (1904), portant l'une sur 18, l'autre sur 22 cas personnels, permettent d'évaluer la proportion des faits succédant au cancer à 11 et 13 p. 100.

Dans les publications plus récentes, on rencontre encore un cas de Schœmerus, 2 de Schmitt (un cancer et un ulcéro-cancer), un cas de Hartmann, un cas inédit signalé par Lion et Nathan.

3° ***Syphilis.*** — Dans ces derniers temps, surtout depuis que la radiographie a apporté son appoint au diagnostic, on a publié quelques cas d'estomacs en sablier qui ont guéri sous l'influence du traitement spécifique (voir *Syphilis stomacale*, p. 505).

4° ***Spasme.*** — Le spasme peut à lui seul produire une biloculation intermittente, comme le montrent les observations de Büdinger, de Schmitt et de Salomon.

Büdinger, opérant un malade chez lequel il avait diagnostiqué un estomac en sablier, ne trouve pas cette déformation. Au bout de quelques instants, il voit, à 6 centimètres à gauche du pylore, les deux courbures se déprimer très profondément, se rapprocher l'une de l'autre et dessiner une véritable biloculation; au bout de cinq secondes tout s'efface. Le même phénomène se reproduit à deux reprises en l'espace de cinq minutes.

Les 4 cas de Schmitt sont analogues au précédent.

Chez le malade de Salomon, l'examen radioscopique montra par instants un véritable estomac en sablier par étranglement spasmodique de la partie moyenne de l'organe et permit d'éliminer toute idée de rétrécissement organique.

Causes extrinsèques. — Les causes extrinsèques comprennent la déformation par le corset, la compression par un organe voisin hypertrophié ou déplacé, les déformations par brides péritonéales ou adhérences, les torsions de l'estomac autour de son axe.

1° ***Déformation par le corset.*** — Soupçonné par Morgagni, le rôle du corset dans la genèse de l'estomac en sablier a été nettement formulé par Cruveilhier : « La pression exercée sur l'estomac par la circonférence inférieure de la poitrine dans le cas de corsets trop serrés, dit cet auteur, rend compte de plusieurs cas d'estomacs biloculaires ou doubles ». Depuis, cette action a été acceptée par de nombreux auteurs, Clozier, Rasmussen, Trolard, Bouveret et son élève Chapotot, Hayem, etc.

Comme nous l'avons vu plus haut, c'est à la variété hépatique de la maladie de corset, à celle qui amène le resserrement de l'aire abdominale à la hauteur du foie, sur la ligne de niveau du pylore et de la première partie du duodénum, que sont dues la compression et la biloculation de l'estomac.

Sur le cadavre, ces biloculations dues au corset peuvent s'accuser, comme l'a vu Chabrié, par des sillons qui ne disparaissent pas à la suite de l'insufflation.

2° ***Déformation par un organe hypertrophié ou déplacé.*** — On conçoit facilement que la compression de l'estomac par un organe hypertrophié puisse amener sa biloculation par effacement de la région comprimée. Rien n'est plus simple à saisir que la manière dont l'hypertrophie du foie ou de la rate favorise l'action du corset dans la variété précédente. La compression produite par ces viscères

anormalement développés semble capable de produire à elle seule la déformation en question. Le fait est rare à la vérité. Nattan-Larrier a vu une grosse rate paludique donner ainsi naissance à un estomac en sablier nettement caractérisé (observation inédite).

Les tiraillements et les déplacements imprimés à l'estomac par un organe voisin augmenté de volume et ptosé sont-ils suffisants pour expliquer certaines biloculations? Aucun fait bien observé ne le démontre.

3° ***Estomac biloculaire par brides ou adhérences.*** — Les adhérences sont très souvent notées dans les autopsies d'estomac en sablier ou dans les comptes rendus d'opérations pratiquées au cours de cette affection. On peut dire que presque toujours elles sont les conséquences de la périgastrite qui se développe autour des ulcères; que, par suite, leur rôle étiologique n'est pas primordial. Les exemples de biloculations dues à des lésions du péritoine en dehors de toute altération de la muqueuse gastrique sont rares; on peut citer les cas de Büdinger, de Cumston, de Catellani et de Godart-Danhieux (*Polyclinique de Bruxelles*, 1902).

4° ***Torsion de l'estomac autour de son axe.*** — Il s'agit encore ici d'une cause rare. Il n'en existe guère que 3 exemples dus à Mazotti, Dini et Langerhans.

Dans le cas de Mazotti, par exemple, l'estomac apparaissait divisé en deux portions : l'une supérieure à gauche, verticale; l'autre inférieure à droite, presque horizontale. Au point d'union de ces deux portions existait un étranglement au niveau duquel les parois étaient tordues suivant leur axe longitudinal. La région pylorique avait ainsi subi un mouvement de rotation autour de la portion cardiaque, le pylore était abaissé et mobile. Quelques brides fibreuses reliaient la région pylorique à la paroi abdominale. Ces adhérences rompues, on put faire tourner la région pylorique et lui rendre sa position normale; l'estomac prit dans son ensemble la forme d'un estomac en sablier. Enlevé de la cavité abdominale et insufflé, il acquit une forme presque normale, n'offrant plus qu'une trace insignifiante d'étranglement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous étudierons successivement, dans ce chapitre, les estomacs biloculaires d'origine ulcéreuse et cancéreuse. Nous dirons aussi quelques mots des formes complexes; mais nous ne reviendrons pas sur les variétés qui succèdent aux compressions, aux adhérences et aux torsions, dont il a été suffisamment question à l'étiologie.

Estomac biloculaire par ulcère. — I. Configuration extérieure. — *Siège du rétrécissement.* — Le rétrécissement occupe deux sièges de prédilection avec une fréquence à peu près égale : la portion médiane de l'estomac et l'union de son tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs.

Sur 53 cas que fournissent les statistiques opératoires de Watson, Moyniham et Mayo Robson, nous trouvons 21 fois le premier de ces sièges, 23 fois le second. Dans 5 cas, le rétrécissement était plus ou moins rapproché du pylore ; enfin, dans les 4 derniers, la localisation est mal précisée.

Formes et dimensions du rétrécissement. — Le rétrécissement offre les formes et les dimensions les plus variables. On peut distinguer trois aspects principaux :

1° Le rétrécissement tubulaire plus ou moins régulièrement cylindrique, portant sur une longueur de 3, 4, 5 centimètres, et formant comme un isthme entre les deux poches de l'estomac qui rappelle dans son ensemble l'aspect d'une gourde de pèlerin ;

2° Le rétrécissement annulaire qui n'est accusé à la surface externe de l'estomac que par un sillon plus ou moins profond, comme dans l'observation de Teissier (de Lyon) ;

3° Le rétrécissement par rétraction partielle, dans lequel la stricture n'est plus circulaire, mais se fait aux dépens de l'une des deux courbures, amenant dans certains cas la production d'une véritable encoche ou incisure qui pénètre plus ou moins profondément entre les deux poches.

Volume, aspect des poches. — Les deux poches gastriques ont des volumes variables et en rapport ordinairement avec le siège du rétrécissement.

Dans la majorité des cas, la poche cardiaque est la plus vaste. Si la sténose est prononcée, elle est distendue par du liquide et des gaz. La poche pylorique ne mesure guère que le tiers du volume de la poche cardiaque ; parfois elle est aplatie, atrophiée, réduite au point de ressembler à un duodénum.

Moins fréquemment, quand le rétrécissement est plus rapproché du cardia, c'est la poche pylorique qui est la plus grande. Elle peut être distendue et présenter à elle seule le volume d'un estomac dilaté ; on comprend alors l'erreur du chirurgien qui prend cette poche pour l'estomac tout entier, d'autant plus que la poche cardiaque, de petites dimensions, reste tout entière cachée sous les fausses côtes et échappe à un examen.

Adhérences. — Parfois, au cours de l'intervention, la portion rétrécie est facile à saisir et à isoler : c'est là un fait plutôt rare ; presque toujours la zone rétrécie contracte des adhérences étroites avec les organes voisins, ce qui rend la mobilisation de l'estomac très difficile. Les adhérences avec la paroi abdominale antérieure sont les plus fréquentes ; elles se présentent tantôt sous la forme d'une bride allongée et creuse (cas de John Elder), plus souvent sous la forme d'un véritable plastron qui donne à la palpation abdominale la sensation d'une tumeur (cas de Moyniham, Mayo Robson, Teissier, etc.).

La face antérieure de la région sténosée peut encore contracter

des adhérences avec le foie ou la vésicule biliaire à laquelle elle est unie par de longs tractus fibreux.

Postérieurement, des adhérences peuvent s'établir avec le pancréas, le côlon transverse, le duodénum, le jéjunum, et devenir le point de départ de fistules gastro-coliques (cas de Stevens, Sydney Martin et Bilton-Pollard) ou gastro-duodénales (cas d'Odmann).

Les poches gastriques contractent, elles aussi, des adhérences avec la paroi abdominale, le diaphragme, le foie, la vésicule biliaire; elles peuvent même, comme dans le cas de Bouveret et Jaboulay, s'accoler entre elles. Dans quelques observations, les auteurs mentionnent des perforations de l'estomac plus ou moins voisines de la sténose, entraînant l'ouverture de cet organe soit dans la grande cavité péritonéale, soit dans des loges limitées par des adhérences.

II. Configuration intérieure. — Si on ouvre l'organe en l'incisant le long de la grande courbure, on voit que, du côté de la cavité, le rétrécissement est constitué par un épais bourrelet d'un tissu scléreux, de dureté ligneuse, qui tantôt forme un anneau complet, tantôt figure un fer à cheval placé sur l'une des courbures et empiétant plus ou moins sur chacune des faces, tantôt enfin, mais exceptionnellement, n'occupe qu'une partie restreinte de la circonférence. A sa surface, la muqueuse épaissie adhère au tissu sous-jacent et paraît sillonnée par de gros plis longitudinaux qui la vallonnent profondément. Sur une partie de son étendue, elle est occupée par la cicatrice d'un ulcère ancien, de diamètre variable, creusé comme à l'emporte-pièce en plein tissu sclérosé. Parfois l'ulcère est térébrant, et l'on trouve en un point de sa surface une perforation complète de la paroi gastrique.

Le canal de la portion rétrécie est d'un calibre très variable. Dans les formes peu serrées, il laisse encore passer deux ou trois doigts, mais dans les formes prononcées il n'admet plus que la pulpe de l'index ou même qu'une sonde n° 12 (cas de Moynihan et Mayo Robson).

Estomac biloculaire par cancer. — Les aspects présentés par l'estomac en sablier dû au cancer sont assez dissemblables.

Betz mentionne simplement une stricture de nature carcinomateuse avec un canal gros comme un doigt.

Dans l'observation de Sharkey, l'estomac était rétracté et présentait deux sténoses cancéreuses très serrées, l'une au cardia, l'autre vers son milieu.

Chez un malade d'Ewald, la stricture, plus rapprochée du cardia que du pylore, était due à une tumeur du volume d'une pièce de 5 francs, siégeant sur la petite courbure au niveau de la tête du pancréas; il existait de plus un ulcéro-cancer prépylorique.

Dans l'un des cas de Mayo Robson, un cancer, situé à trois travers de doigt du pylore, obstruait la cavité de l'organe, à tel point que le

rétrécissement admettait à peine la pulpe du doigt; la poche cardiaque était très dilatée, la poche pylorique de volume normal. Dans un autre cas, un cancer végétant occupait la région médiane de l'estomac et y formait un cercle complet.

Moyniham a vu une sténose cancéreuse plus rapprochée du cardia que du pylore, avec adhérence de la région envahie à la paroi antérieure sur une largeur de deux pouces et demi. Dans un second exemple, le rétrécissement, encore voisin du cardia, était dû à un cancer qui avait envahi presque tout l'organe.

Hartmann rapporte l'observation suivante : La petite courbure est occupée par une masse blanchâtre, d'aspect scléreux, se prolongeant dans l'épaisseur du petit épiploon. De cette masse se détache une trame fibreuse qui déprime le tiers supérieur des parois antérieure et supérieure de l'estomac et donne à ce dernier un aspect en bissac. A la palpation, toute la région de la petite courbure présente une consistance extrêmement ferme. On ouvre l'estomac le long de la grande courbure ; on aperçoit alors une large ulcération ayant environ 8 centimètres de diamètre, à bords saillants, en bourrelet. L'examen histologique démontra la nature cancéreuse de cette lésion.

On voit, d'après ces documents assez disparates, que la biloculation cancéreuse de l'estomac est la conséquence tantôt du volume du néoplasme, qui peut obstruer presque complètement la cavité gastrique, tantôt de sa nature squirreuse et de sa rétraction par places, la sténose pouvant être alors double, tantôt de l'envahissement de l'épiploon, de la production de traînées fibreuses sur les faces de l'organe ou d'adhérences aux parties voisines.

Estomac biloculaire complexe. — Pour terminer cette étude anatomique, il faut encore rappeler la coexistence possible de la sténose médio-gastrique avec les sténoses pylorique, cardiaque ou duodénale.

L'association la plus fréquente est celle de la sténose pylorique. Les premiers cas ont été signalés par Brinton, Livezy et von Hacker. Depuis, plusieurs autres observations ont été publiées par Sydney Martin et Bilton-Pollard (sténose double avec ulcère perforant du cardia et du pylore, adhérence périgastrique, petit abcès circonscrit au devant de l'estomac), par Shattuck, Schloffer, Moyniham, Mayo Robson (deux cas), Scudder et Lion.

Le seul cas de sténose duodénale coexistant avec un estomac biloculaire appartient à Reiche ; la seule sténose cardiaque concomitante a été signalée par Sharkley (néoplasme).

Enfin, pour ne rien omettre, citons 4 cas d'estomacs triloculaires dus à Klein, Mayo Robson, Moyniham et Kausch.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'estomac en sablier présente une symptomatologie différente, suivant qu'il s'accompagne ou non de sténose médio-gastrique.

I. **Estomac biloculaire sans sténose médio-gastrique.** — Une grande partie des cas de cette catégorie ressortissent aux biloculations dues au port du corset, mais il faut y comprendre également tous les estomacs biloculaires de cause organique dont la partie rétrécie reste large et n'entrave pas sensiblement le passage des aliments.

Les malades qui sont atteints de cette variété d'estomac en sablier ne présentent parfois aucun phénomène subjectif, et l'affection reste latente. D'autres se plaignent de digestion lente, difficile, de sensations de plénitude et de pesanteur après le repas, en un mot de troubles dyspeptiques banaux, d'intensité variable, qui semblent plutôt en rapport avec la dilatation ou avec l'atonie qu'avec la biloculation elle-même.

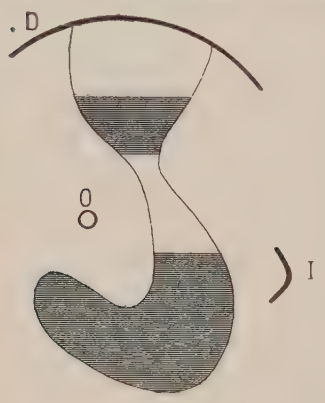


Fig. 83. — Estomac biloculaire sans sténose médio-gastrique.

Les seuls signes qui permettent de soupçonner cette dernière sont le *bruit de glouglou gastrique* et l'examen à l'aide des rayons X.

La description et le mécanisme du bruit de glouglou ont été exposés à la sémiologie (p. 13).

Chez une femme âgée, scoliotique, qui présentait ce bruit, Lion, avec l'aide de Barret, a constaté, par l'examen radioscopique, que la partie verticale de l'estomac était, vers le milieu, le siège d'un étranglement relativement peu serré, assez cependant pour retenir un certain temps les dernières portions du lait de bismuth. Le passage rétréci apparaissait clair entre deux zones opaques : l'une étroite, constituée par la petite quantité de bismuth retenue dans la poche supérieure, l'autre très étendue, formée par la presque totalité de cette substance descendue dans les régions inférieures de l'estomac. Lorsque, par la compression de l'abdomen, on amenait le refoulement du contenu gastrique de bas en haut, on le voyait franchir facilement et dilater jusqu'à l'effacer presque complètement la zone rétrécie (fig. 83).

C'est là une variété de déformation que nous retrouverons en étudiant la ptose et la dislocation et qui se produit sous l'influence de la compression ou du tiraillement, ou mieux de ces deux causes réunies. Elle a pour caractère particulier de céder quand on relève le petit cul-de-sac et qu'on refoule le liquide de bas en haut. On peut, avec Leven et Barret, la désigner du nom de biloculation temporaire, pour la distinguer de la biloculation organique ou permanente.

Dans tous les cas, l'estomac en sablier sans sténose médio-gastrique représente une affection essentiellement bénigne. Quand il est consécutif au port de corset, il peut disparaître sous l'influence des seuls moyens hygiéniques; quand il est d'origine organique, il passe souvent inaperçu et compte parmi les surprises d'autopsie.

II. **Estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique.** — Nous prendrons pour type de notre description l'estomac biloculaire par ulcère gastrique, qui est de beaucoup le plus fréquent.

La plupart des malades ont un passé gastrique déjà fort ancien. Avant d'arriver à la sténose médio-gastrique, ils ont traversé une longue *période prodromique*. Pendant huit, dix, quinze, vingt ans et quelquefois plus, ils ont souffert de phénomènes dyspeptiques variables, rappelant le plus souvent ceux de la gastrite hyperpeptique, et ont, pour la plupart, présenté, à plusieurs reprises, des signes d'ulcère en évolution avec des hématémèses plus ou moins abondantes et répétées. A un certain moment, les rémissions soit spontanées, soit consécutives au traitement, qui marquent cette longue phase morbide, deviennent de moins en moins fréquentes, les douleurs et l'intolérance gastrique s'installent d'une façon continue et définitive, les signes de sténose s'accusent progressivement, et l'affection entre dans sa *période d'état*.

Une fois constitué, l'estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique offre un ensemble de symptômes que nous décrirons méthodiquement.

Symptômes fonctionnels. — Les signes fonctionnels sont constants et souvent très prononcés, mais ils ne présentent pas de caractères spéciaux et ne se distinguent pas d'une façon bien nette, malgré l'opinion de certains auteurs, de ceux que l'on rencontre dans l'ulcère ou dans la sténose du pylore.

Les *troubles de l'appétit* sont en général peu marqués. Il n'y a pas de dégoût pour les aliments, et si les malades réduisent leur ration alimentaire, c'est pour éviter les douleurs qui suivent les repas.

Les *douleurs* sont habituelles. Elles se montrent assez souvent avec un caractère de continuité qui a frappé Decker, apparaissant le matin dès le premier essai d'alimentation et ne cessant plus de la journée. Elles présentent toutefois, même dans ces conditions, des paroxysmes à la suite des repas. Plus souvent peut-être, elles sont intermittentes, se montrent immédiatement ou au bout d'un temps variable après l'ingestion des aliments et ont une durée plus ou moins longue.

Peu prononcées dans certains cas, elles acquièrent généralement une violence plus ou moins considérable, donnant l'impression de crampes, de brûlures, de coups de poignard au niveau du creux épigastrique avec retentissement dans le dos en un point symétrique, etc.

D'après Decker, elles auraient une plus grande tenacité que celles de l'ulcère simple, ne seraient pas calmées immédiatement par le vomissement et se prolongeraient, s'exagéreraient même pendant les trente minutes qui le suivent. Schmitt va encore plus loin que Decker et admet que le vomissement n'amène aucun soulagement.

C'est là une opinion exagérée; fort souvent le vomissement atténue considérablement ou fait disparaître la douleur. Il n'est même pas rare que les malades prennent l'habitude, pour se soulager, de se faire vomir en mettant les doigts dans la bouche.

Un autre caractère signalé par Decker, et considéré par lui comme ayant une grande valeur diagnostique, serait le suivant : la douleur de l'estomac biloculaire diminuerait par le repos au lit et l'alimentation liquide, comme celle de l'ulcère simple ; mais, contrairement à cette dernière, elle reparaîtrait dès que le malade se lève et revient à l'alimentation solide.

Cette opinion a été reproduite par Schmitt sous une forme amplifiée : la douleur de l'estomac biloculaire n'est pas influencée par le repos et l'alimentation liquide, comme celle de l'ulcère.

Il est excessif, pensons-nous, d'attribuer à ces caractères de la douleur une valeur pathognomonique. S'il est vrai que les douleurs de l'estomac biloculaire peuvent devenir permanentes et ne céder qu'imparfaitement à l'action thérapeutique, il existe des observations dans lesquelles elles ont été calmées d'une façon prolongée et même définitive. Ensuite, il n'est pas bien sûr que dans l'ulcère le succès suive toujours l'application de la diète et du repos, et le médecin a trop souvent à enregistrer des cas rebelles qui ne cèdent que difficilement à l'application du traitement classique ; il peut en être ainsi, par exemple, quand l'ulcère est compliqué de périgastrite douloureuse.

Les *vomissements*, s'ils ne sont pas constants, sont extrêmement fréquents. Ils se produisent spontanément; beaucoup plus rarement ils sont provoqués par les malades qui mettent les doigts dans la gorge pour se soulager.

Le moment de leur production dépend en partie du siège de la sténose, plus précoce quand celle-ci avoisine le cardia, plus tardive quand elle se rapproche du pylore. Il n'y a toutefois là rien d'absolu; comme dans les sténoses du pylore, on peut rencontrer dans la sténose médio-gastrique prépylorique des estomacs irritables qui se vident rapidement à la suite des repas et ne se laissent pas dilater.

Quoi qu'il en soit, on constate assez souvent, chez les malades dont la poche cardiaque est petite, une sensation rapide de trop-plein ou de distension très pénible, et le fractionnement des aliments ne suffit pas toujours à éviter les douleurs et les vomissements rapides et répétés.

Quand la poche cardiaque est au contraire volumineuse, les vomissements semblent plus tardifs et plus rares. Ils peuvent être quoti-

diens ou biquotidiens, ou même ne se produire que tous les deux ou trois jours.

Les vomissements sont le plus ordinairement alimentaires. Lors de sténose plus ou moins distante du cardia et de vaste poche cardiaque, on a pu y déceler, comme dans la sténose du pylore, des débris d'aliments ingérés deux ou trois jours auparavant.

Les vomissements de sang ne sont pas exceptionnels; ils peuvent être abondants et se reproduire plusieurs fois. Ils peuvent même mettre la vie en danger. Ils sont noirs, ou plus rarement rouges. Ils s'accompagnent de melæna.

Symptômes physiques. — Par leur nombre et leur importance, les symptômes physiques tiennent la première place dans le tableau clinique de l'estomac en sablier.

Signes fournis par les méthodes courantes d'examen. — L'*inspection*, comme nous le verrons plus loin, donne surtout des résultats précieux quand elle est associée à l'insufflation. Parfois, cependant, lorsque l'estomac est suffisamment distendu par son contenu, elle fournit à elle seule des signes intéressants.

Eichhorst, dans quelques cas, a pu reconnaître sur le vivant l'existence d'un estomac en sablier à un retrait profond situé vers le milieu de la grande courbure de l'organe. Cette constatation, en quelque sorte pathognomonique, ne semble pouvoir se faire qu'assez rarement.

L'inspection permet de relever un autre phénomène important, le durcissement intermittent et l'agitation péristaltique.

Ewald a vu, au cours d'une sténose médio-gastrique avec poche cardiaque volumineuse, des ondulations qui s'arrêtaient à gauche de la ligne médiane. Dans une observation de Lion, il est noté un durcissement intermittent limité à la partie gauche de l'estomac. On comprend la valeur qui s'attache à un tel phénomène, localisé à gauche et ne dépassant pas la ligne blanche, accusant ainsi les contractions de la poche cardiaque en lutte contre l'obstacle médio-gastrique. Associé à un bruit de clapotage, situé d'une façon plus ou moins déclive, il constituerait un syndrome analogue et égal en importance à celui que nous décrirons plus loin avec Bouveret dans les cas de sténose médio-gastrique avec occlusion de l'orifice de communication par l'insufflation.

L'agitation péristaltique peut encore se présenter dans une région plus déclive et s'étendre même à droite de la ligne blanche. Elle se produit alors au niveau de la poche pylorique. Il en était ainsi dans l'observation de Bouveret-Jaboulay, et dans une deuxième observation de Lion. Dans cette dernière même, on put observer à plusieurs reprises une agitation antipéristaltique.

La *palpation* peut faire reconnaître l'existence de masses ou de tumeurs plus ou moins étalées lorsqu'il existe de la périgastrite adhé-

sive, mais elle ne donne aucun renseignement intéressant touchant la biloculation.

Il en est de même de la *percussion*. La *percussion auscultée* permet de rechercher le bruit de clapotage et de déterminer les limites inférieures de l'estomac ; mais cette recherche n'acquiert de l'importance que lorsqu'elle est combinée avec d'autres modes d'exploration, évacuation du contenu gastrique ou insufflation.

L'*auscultation*, lors de sténose nettement accusée, ne présente d'utilité que quand on la combine à l'insufflation. Il en sera question plus loin.

Signes fournis par l'exploration a l'aide de la sonde. — *Exploration de l'estomac le matin à jeun.* — Quand on explore à l'aide de la sonde l'estomac le matin à jeun, douze à quatorze heures après un repas complet fait la veille, on retire un liquide tenant en suspension des débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Ce symptôme révèle l'existence de la sténose ; il est le même dans la sténose médio-gastrique que dans la sténose pylorique. Il n'est en aucune façon spécial à l'estomac biloculaire.

Ectasia ventriculi paradoxa. — Pratiquée soit le matin à jeun, soit à la suite d'un repas ou de l'ingestion de liquide, l'évacuation du contenu gastrique par la sonde amène la constatation d'un symptôme décrit par Jaworski en 1888, sous le nom d'ectasie paradoxale : une fois l'estomac en apparence vidé, quand la sonde ne ramène plus rien, le bruit de clapotage est encore obtenu avec la plus grande facilité. Le liquide restant occupe la poche pylorique, et la sonde n'y pénètre pas.

Lavages d'estomac (1). — Un phénomène analogue au précédent, et signalé également par Jaworski en 1888, se produit pendant les lavages d'estomac : *l'eau introduite ne ressort que très incomplètement*, la plus grande partie en est retenue dans la poche inférieure.

Les lavages peuvent encore présenter une autre irrégularité signalée par Bouveret dans son *Traité des maladies de l'estomac* (1893) et retrouvée depuis dans un grand nombre d'observations : *l'opération se fait régulièrement, elle touche à sa fin et l'eau ressort claire, quand, brusquement, le liquide redevient trouble et chargé d'une notable quantité de résidus alimentaires* : il s'est fait un reflux soudain du liquide de la poche inférieure dans la poche supérieure.

Signes fournis par l'insufflation. — L'insufflation fournit les signes les plus sérieux de la biloculation. Utilisée avec succès par Krukenberg (obs. de Schmidt-Monnard), elle a été surtout préconisée par Bouveret, et lui a permis de distinguer deux variétés d'estomac en sablier avec sténose médio-gastrique : l'une où l'insufflation

(1) C'est à tort que différents auteurs attribuent à Wölfler les deux signes suivants.

amène le gonflement simultané des deux poches ; l'autre où, par suite d'une disposition particulière de la région rétrécie, elle supprime plus ou moins complètement l'orifice de communication et ne distend que la poche supérieure.

L'insufflation amène le gonflement simultané des deux poches. — Quand l'insufflation amène le gonflement total de l'organe, deux éventualités sont à considérer.

Dans la première, la poche cardiaque déborde plus ou moins largement les fausses côtes, et on en voit la partie inférieure se dessiner sous la peau en même temps que la poche pylorique dont la sépare un rétrécissement ou un sillon plus ou moins prononcé. C'est là un signe en quelque sorte pathognomonique : la déformation est reconnaissable à l'œil nu.

Quand l'estomac se présente ainsi insufflé, on peut, en pressant sur l'une des poches, faire refluer l'air dans l'autre, et inversement ; on produit par cette manœuvre un bruit de gargouillement nettement perceptible.

Dans la seconde éventualité, la poche cardiaque est petite et reste tout entière cachée dans la cage thoracique. La poche pylorique, volumineuse ou distendue, occupe une plus ou moins grande partie de l'abdomen ; à aucun moment on ne voit se dessiner la forme en sablier ; la biloculation a bien des chances de passer inaperçue.

Dans un cas de cet ordre, observé par G. Lion, la poche pylorique, distendue par l'insufflation, était limitée par deux lignes suivant le trajet de la petite et de la grande courbure qui, au lieu d'aller se perdre sous les fausses côtes gauches en délimitant une région gastrique moyenne en continuité avec la région cardiaque, se recourbaient l'une vers l'autre et semblaient limiter un sac clos sans prolongement intrathoracique. La percussion délimitait deux zones de sonorité tympanique, l'une verticale, étendue de l'aréole du mamelon au rebord des fausses côtes, derrière le gril sternal, l'autre transversale répondant à la poche pylorique. Une zone de matité de 3 centimètres de largeur séparait les deux parties insufflées de l'estomac.

L'insufflation entraîne l'occlusion de l'orifice médio-gastrique (l'air ne pénètre pas dans la poche pylorique). — On se trouve alors en présence d'un syndrome décrit par Bouveret et qui est constitué par la contradiction qui existe entre les résultats fournis par la recherche du bruit de clapotage et ceux que donne l'insufflation.

Par le bruit de clapotage, on a déterminé la limite inférieure de l'estomac, et cette limite siège au-dessous de l'ombilic. Par l'insufflation, on voit se dessiner une saillie qui est située tout entière sous les fausses côtes, dans l'hypocondre gauche, et s'avance vers l'ombilic jusqu'à la ligne médiane sans la dépasser. Ainsi, tandis que le bruit de clapotage fait reconnaître un grand estomac descendant au-dessous de l'ombilic, l'insufflation ne distend qu'une cavité

siégeant dans l'hypocondre gauche, ne débordant pas la ligne blanche et tout entière située au-dessus de l'ombilic (fig. 84).

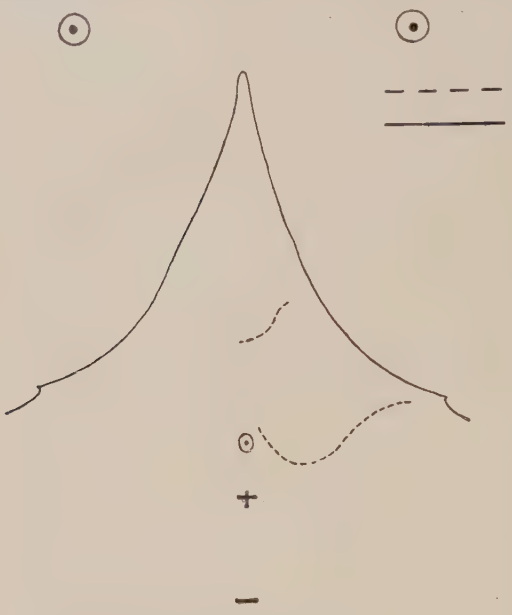


Fig. 84. — Schéma 1/4 grandeur nature.

+ Limite inférieure du bruit de clapotage.
— — — — Limites de l'estomac après l'insufflation.

L'introduction d'une certaine quantité d'eau détermine exactement les mêmes phénomènes que l'injection d'air; toutefois la poche cardiaque distendue est mate au lieu d'être sonore.

Les boissons et les aliments peuvent occasionner également l'occlusion de l'orifice médio-gastrique et donner naissance à une forme anormale qui sera étudiée plus loin.

Entre les deux ordres de faits précédents, et leur servant en quelque sorte de trait d'union, viennent se placer *des cas intermédiaires dans lesquels l'insufflation se fait en deux temps.* Tantôt la distension des deux poches a lieu successivement (von Eiselsberg); tantôt la poche cardiaque est d'abord la plus volumineuse, puis peu à peu, quelquefois au bout d'un temps assez long (cinquante-cinq minutes dans le cas de Moynihan), la poche pylorique devient prédominante.

Ici également doivent prendre place les faits rapportés par G. Lion et qui se singularisent par la *production inconstante du syndrome de Bouveret.* Nul, par exemple, à la suite d'une première insufflation, ce syndrome est nettement constaté à une deuxième et ne se reproduit plus lors de la troisième.

Chimisme gastrique. — Les renseignements fournis par les auteurs sur le chimisme gastrique sont rares et incomplets.

Les examens pratiqués par G. Lion montrent que, même dans l'estomac en sablier consécutif à l'ulcère, on peut rencontrer une hypopepsie plus ou moins accusée. Ce résultat est probablement dû à ce que le liquide extrait 60 minutes après le repas d'Ewald est celui de la seule poche supérieure. A jeun, les chiffres sont plus élevés, soit qu'il se produise une hyperpepsie et une hyperchlorhydrie

par rétention, soit que le liquide, pendant le long décubitus de la nuit, ait pu refluer de la poche inférieure dans la poche supérieure.

Gastro-diaphanie. — Appliquée pour la première fois au diagnostic de l'estomac en sablier par Jaworski, la gastro-diaphanie a donné de bons résultats entre les mains de Ewald, Rosenfeld, Decker et Wislicemus.

Lorsque le diaphanoscope a pénétré dans la poche supérieure, il éclaire une première zone située à gauche de la ligne médiane et limitée inférieurement par une bande opaque obliquement dirigée de haut en bas et de gauche à droite.

Si la lampe peut franchir le rétrécissement, cette première zone claire disparaît et est remplacée par une seconde située au-dessous et limitée en haut par la même bande.

Place-t-on la lampe au niveau de la bande opaque, on voit apparaître deux zones séparées par une ligne obscure.

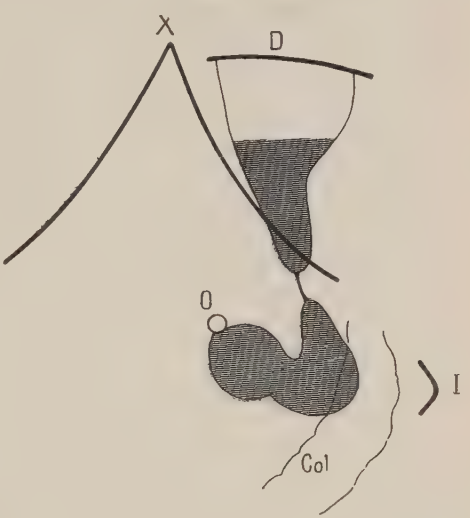


Fig. 85. — Orthodiagramme. — Estomac en sablier.

Radioscopie. — A l'écran radioscopique, dit Jaworski, l'estomac non distendu se montre sous la forme d'une tache éclairée pendant l'ascension du diaphragme. Distendu par l'absorption des trois quarts d'un siphon de soda, il se présente comme une ampoule claire, arrondie, de la largeur de la paume de la main, dont la limite inférieure est au voisinage de l'ombilic. Une sonde armée de son mandrin traverse facilement cette zone éclairée, puis vient heurter contre un obstacle. Si on arrive à lui faire franchir cet obstacle, elle pénètre dans une zone ombrée au milieu de laquelle elle se dessine sous forme d'une ombre plus foncée (1).

Depuis que le bismuth a été utilisé pour l'examen radiologique de l'estomac, le diagnostic d'estomac en sablier a été porté un assez grand nombre de fois.

(1) Quelques auteurs, Rosenfeld, Jollasse, Godart-Danhieux, utilisent encore la sonde métallique spiralée ou un cathéter contenant du mercure pour déterminer les limites de la poche supérieure. Ils donnent en même temps un peu de bouillie bismuthée ou un lait de bismuth qui leur permet de reconnaître la poche inférieure.

Les aspects observés sont assez variables, en rapport avec le siège, le degré, la forme du rétrécissement ; chaque malade, en quelque

Fig. 86. — Radiographie (janv. 1906). Estomac en sablier.

sorte, presente son image particulière. Cette image, du reste, peut varier également suivant le mode et le degré de remplissage. Dans tous les cas, lors de lésions organiques, la déformation est permanente et n'est pas modifiée quand on refoule, en comprimant l'ab-

domen, le contenu gastrique de la poche inférieure dans la poche supérieure.

La figure 85 représente l'orthodiagramme pris sur une femme de

Fig. 87. — Radiographie (4 déc. 1909). Estomac en sablier.

quarante-deux ans atteinte d'estomac biloculaire, suite d'ulcère. Le bismuth a passé de la poche supérieure dans la poche inférieure, mais le canal de communication qui réunit ces deux poches est très étroit et se dessine sous la forme d'une simple ligne.

Radiographie. — Lion et Contremoulins ont fourni la première image radiographique d'estomac en sablier qui ait été publiée. C'est celle de la figure 86. L'estomac se dessine sous forme de deux poches séparées par une large et profonde incisure qui va de la grande à la petite courbure. Au fond de l'incision se voit la partie rétrécie dont le calibre est fort restreint et qui paraît posséder une certaine longueur.

Depuis, d'assez nombreuses radiographies d'estomac en sablier ont été publiées par Tuffier et Aubourg, Goldammer, Bensaude et Chilaïditi (1), Rieder (2), etc. La figure 87 est la reproduction de la radiographie de l'estomac dont nous avons donné plus haut le décalque radiologique (fig. 85).

Formes rares et complexes d'estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique. — *Estomac biloculaire simulant une tumeur de l'hypocondre gauche.* — Deux observations de cette variété ont été rapportées presque simultanément par H. Delagénière et Bouveret. Dans le cas de H. Delagénière, le diagnostic porté à la suite des examens clinique et radioscopique fut celui de kyste hydatique du lobe gauche du foie ; l'opération seule fit découvrir la biloculation. Dans celui de Bouveret, la tumeur fut d'abord prise pour un kyste hydatique de la rate et ponctionnée d'urgence, l'extrême tension en faisant redouter la rupture. Les caractères du liquide firent reconnaître sa provenance gastrique. L'exploration par la sonde et l'insufflation confirmèrent les données de la ponction, et l'on posa le diagnostic de sténose du pylore. Ce n'est qu'à l'autopsie que le rétrécissement médio-gastrique fut reconnu.

On peut toutefois, d'après cette remarquable observation, établir les principaux signes physiques qui appartiennent à l'estomac biloculaire simulant une tumeur de l'hypocondre gauche.

Une masse volumineuse (elle dépassait chez la malade de Bouveret le volume d'une tête d'adulte) occupe l'hypocondre gauche et soulève fortement la paroi abdominale. Elle refoule en haut le diaphragme et repousse en dehors les fausses côtes, tandis qu'elle descend en bas jusqu'à l'épine iliaque. Latéralement située, elle dépasse à peine la ligne médiane et détermine une asymétrie très marquée des deux moitiés droite et gauche de l'abdomen.

La tumeur ainsi développée est mate. Elle est lisse, de consistance partout égale, rénitente. C'est une tumeur liquide. L'évacuation de l'estomac par la sonde la fait disparaître. L'insufflation la reproduit avec tous ses caractères, et entre autres avec sa localisation à gauche de la ligne blanche. Ni au-dessus ni à côté de la cavité ainsi évacuée, puis insufflée, on ne trouve le bruit de clapotage.

(1) R. Bensaude et Chilaïditi, Sténoses médio-gastrique et duodénale associées. Estomac biloculaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. de Paris*, 23 déc. 1910, p. 756).

(2) H. Rieder, Die Sanduhrformen des menschlichen Magens. Wiesbaden, 1910.

Il s'agit là d'une variété de sténose médio-gastrique dans laquelle non seulement l'insufflation, comme dans les faits qui ont été rapportés plus haut, mais encore l'ingestion des liquides et des solides, entraînent, par suite d'une disposition spéciale, l'occlusion de l'orifice de communication des deux poches ; les aliments s'accumulent dans la poche supérieure et la distendent. On comprend que, le lait de bismuth étant retenu dans cette dernière, l'examen aux rayons X puisse, en pareil cas, ne faire découvrir qu'une partie de l'organe et être le point de départ d'une erreur de diagnostic.

Il faut rapprocher des cas de H. Delagénière et de Bouveret une observation de Kausch dans laquelle l'examen clinique faisait découvrir une tumeur résistante, du volume d'une tête d'enfant, située dans la partie gauche et sous-ombilicale de l'abdomen. A l'opération, l'estomac sembla biloculaire. A l'autopsie, on trouva un estomac triloculaire composé d'une poche cardiaque, d'une poche pylorique et d'un diverticule médian qui donnait naissance à la tumeur observée pendant la vie.

Sténose médio-gastrique et sténose pylorique associées. — C'est là une association relativement fréquente : on en compte actuellement plus de vingt-cinq cas dans la littérature médicale. Elle n'a guère été reconnue qu'au moment de l'opération.

Chez un de ses malades, G. Lion, ayant observé à plusieurs reprises un durcissement intermittent et une agitation péristaltique et même antipéristaltique, supposa l'existence d'une sténose concomitante du pylore. Or l'opération pratiquée par Terrier montra une double sténose médio-gastrique et pylorique, conséquence de deux ulcères anciens.

La constatation du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique au niveau de la poche pylorique doit toujours faire penser à l'existence d'une sténose pylorique.

Associations diverses. — Nous devons signaler encore l'association de l'estomac biloculaire avec une sténose du cardia rencontrée par Sharkley dans un cas de cancer et par Vollbracht dans un cas de simple spasme de l'orifice d'entrée de l'estomac; son association avec la sténose duodénale, contrôlée par Reiche à l'autopsie ou reconnue par Bensaude et Chilaïditi à l'examen radiologique ; enfin sa coexistence avec une sténose pylorique et un duodénum en sablier, comme dans une observation rapportée par Moyniham.

Symptômes généraux, marche, durée, terminaisons. — L'insuffisance de l'alimentation occasionnée par la sténose médio-gastrique ne tarde pas à retentir sur l'état général. L'amaigrissement fait de rapides progrès, et les forces diminuent de jour en jour.

A une période avancée, si une intervention chirurgicale n'est pas venue lever l'obstacle au passage des aliments, les malades se pré-

sentent avec un aspect squelettique et dans un état d'épuisement complet.

Cette émaciation et cet affaiblissement extrêmes, conséquences de l'inanition, constituent une modalité de cachexie qui, progressivement, va aboutir au collapsus et à la mort.

Diverses complications peuvent encore précipiter le cours de la maladie.

La péritonite suraiguë par perforation est la plus grave (observations de Quain, Sievers, Brown, Spicer, Moyniham, Mayo Robson).

La péritonite localisée avec abcès (cas de Bauermeister, John Elder, Doyen) est moins redoutable et guérit quand le chirurgien intervient à temps.

L'hématémèse peut être, comme dans un des cas de Peacok, la cause de la terminaison fatale. Le plus souvent elle se renouvelle et ajoute ses effets aux autres causes d'épuisement du malade.

La durée est extrêmement variable.

La terminaison était fatale dans tous les cas de sténose serrée avant les progrès de la chirurgie moderne ; mais actuellement l'évolution est favorable [lorsque l'intervention] est faite à temps.

DIAGNOSTIC. — Tout l'intérêt du diagnostic se concentre sur la sténose médio-gastrique.

L'estomac biloculaire sans sténose n'entrave guère le jeu de la fonction stomacale ; il n'entraîne pas par lui-même de conséquences graves et passe souvent inaperçu.

L'estomac biloculaire avec sténose, au contraire, par l'entrave qu'il apporte au passage des aliments, amène un dépérissement plus ou moins rapide et menace bientôt l'existence. Il est combattu avec succès par l'intervention chirurgicale, dont les indications doivent être posées d'une façon précise et aussi précoce que possible. Nous discuterons d'abord la valeur diagnostique des principaux symptômes qui permettent de le reconnaître, puis nous en étudierons successivement le diagnostic différentiel et le diagnostic étiologique.

Valeur diagnostique des différents signes. — Nous ne nous occuperons que des signes physiques, qui ont seuls une valeur réelle.

Prenons d'abord les *trois signes fournis par l'exploration à l'aide de la sonde* : l'ectasia ventriculi paradoxa et les deux phénomènes qui peuvent se produire pendant le lavage de l'estomac : l'eau introduite ne ressort que partiellement, ou bien, au moment où l'eau ressort claire, quand on croit l'estomac parfaitement propre, le liquide réapparaît brusquement chargé d'une notable quantité de résidus alimentaires.

Comme le fait remarquer Bouveret, ces signes n'ont pas une valeur absolue. Il est souvent très difficile de vider complètement un estomac avec la sonde, même en s'aidant de l'aspiration, et fré-

quemment, chez les dilatés, on constate le bruit de clapotage à la suite de lavages faits aussi soigneusement que possible. D'autre part, la réapparition d'un liquide trouble, au cours d'un lavage qui semblait en apparence terminé, peut se faire également dans plusieurs autres circonstances, lors de périgastrite en communication avec la cavité stomacale, dans certains cas de dilatation atonique, ou quand il se produit un spasme médio-gastrique chez les sujets non accoutumés au tubage.

L'ectasie paradoxale, prise isolément, présente plus d'une analogie avec le syndrome que l'on peut rencontrer dans l'occlusion incomplète de l'intestin et sur lequel Delbet et Mathieu, en France, ont attiré l'attention. Ce syndrome est constitué par l'association d'un bruit de clapotage intestinal à localisation variable, de signes de fausse ascite et d'une diarrhée permanente ou de débâcles diarrhéiques intermittentes.

C'est surtout lorsque le rétrécissement intestinal siège au niveau du jéjunum que la confusion sera difficile à éviter. « Lorsque le rétrécissement se trouve sur le jéjunum, dit Mathieu, on détermine un bruit de flot et un bruit de clapotage au niveau et au-dessus de l'ombilic, même à jeun, bruit qui simule complètement le clapotage et le flot tels qu'on les perçoit dans les cas de grande dilatation d'estomac. Le passage de la sonde démontre la vacuité de l'estomac... » L'analogie n'est-elle pas complète avec l'ectasie paradoxale ? D'autant que, « dans ces conditions, on ne constate pas nettement le signe de la fausse ascite ; la matité ne s'étend pas jusque vers les fosses iliaques, elle reste limitée comme lorsqu'il s'agit d'une grande dilatation gastrique avec stase considérable ».

Pour distinguer les deux syndromes, il faut avoir recours à l'insufflation. Il n'y a pas, dit Mathieu, « diminution notable de la cavité gastrique, ainsi que peut le démontrer l'examen après l'ingestion de poudre gazogène. Il ne peut guère s'agir que d'estomac en sablier ».

Quoi qu'il en soit, et bien qu'il ressorte nettement de ces considérations que ces différents signes n'ont rien de pathognomonique, ils méritent une réelle attention. Ils ont fait poser le diagnostic probable d'estomac en sablier dans un certain nombre de cas où ce diagnostic a été confirmé par l'opération. Ils doivent toujours faire penser à la possibilité de cette affection et amener le clinicien à rechercher d'autres symptômes plus caractéristiques.

L'*insufflation* fournit des signes plus précieux de la biloculation.

Lorsqu'elle amène le gonflement total de l'estomac et que la poche cardiaque déborde les fausses côtes, on peut voir la déformation morbide se dessiner nettement sous la peau ; l'organe apparaît bilobé, un sillon plus ou moins prononcé séparant les deux poches. C'est là un *signe pathognomonique*.

Mais si, dans les mêmes conditions, la poche supérieure est complètement cachée sous les fausses côtes, la poche pylorique distendue est prise pour la totalité de la cavité gastrique, et la biloculation peut facilement passer inaperçue. La constatation de deux zones de sonorité, l'une abdominale, l'autre intrathoracique, séparées par une bande de matité ou de submatité, comme l'a vu G. Lion, fera penser à l'existence possible d'un estomac en sablier.

Lorsque l'insufflation entraîne l'occlusion de l'orifice médio-gastrique et que l'air ne peut distendre que la poche supérieure, on se trouve en présence du syndrome de Bouveret, qui est constitué par la contradiction qui existe entre les résultats fournis par la recherche du bruit de clapotage et ceux que donne l'insufflation. Ce syndrome est *pathognomonique*. Il ne peut être, comme l'ectasie paradoxale, confondu avec le syndrome de l'occlusion incomplète de l'intestin, car l'insufflation ne distend qu'une poche cardiaque petite, tout entière, située dans l'hypocondre, à gauche de la ligne médiane, et qui ne représente manifestement qu'une portion de l'estomac.

La *gastro-diaphanie* est un excellent moyen de diagnostic. Nous avons dit qu'elle avait donné de bons résultats entre les mains d'Ewald, de Rosenfeld, de Decker et de Wislicemus.

La *radioscopie* et la *radiographie* ont fait faire au diagnostic de l'estomac en sablier un progrès considérable. Elles donnent des résultats caractéristiques et, dans certains cas, elles seules peuvent permettre de faire le diagnostic d'une façon absolue. Dans la forme sans sténose médio-gastrique permanente ou temporaire, dans la forme où l'insufflation distend les deux poches, mais où la poche supérieure est cachée sous les fausses côtes, il n'y aura souvent pas d'autre moyen certain de soupçonner ou de reconnaître la lésion. Il faut toutefois se tenir en garde contre l'erreur souvent commise par les radiologues et qui consiste à prendre une biloculation spasmodique pour une biloculation de nature organique.

Diagnostic différentiel. — DIAGNOSTIC DE LA STÉNOSE MÉDIO-GASTRIQUE ET DE LA STÉNOSE DU PYLORE. — L'estomac en sablier avec sténose médio-gastrique donne, comme nous l'avons vu, naissance à un syndrome en tout semblable à celui qui caractérise la sténose du pylore : toutes les fois qu'on explore, à l'aide de la sonde, l'estomac le matin à jeun, douze à quatorze heures après un repas complet ingéré la veille, on retire un liquide tenant en suspension des débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Les deux affections ne diffèrent en somme que par le siège ; rien d'étonnant à ce qu'elles entraînent la même conséquence. Pour les différencier, il faut rechercher les symptômes physiques dont nous venons de discuter la valeur diagnostique. Ceux-ci se rencontrent diversement associés suivant les variétés cliniques d'estomac biloculaire.

A ce point de vue, on peut distinguer :

Les sténoses médio-gastriques avec libre passage de l'air insufflé d'une poche dans l'autre. — A cette variété appartiennent les éléments de diagnostic suivants : la distension totale de l'organe à la suite de l'insufflation et l'apparition de la déformation en sablier qui se dessine sous la peau dans les cas où la poche cardiaque déborde les fausses côtes (pathognomonique) ; l'ectasie paradoxale ; le retour incomplet de l'eau de lavage ; le reflux brusque d'un liquide trouble à la fin de cette opération ; les résultats positifs de la gastro-diaphanie, de la radioscopie et de la radiographie, surtout précieux dans les cas où la poche cardiaque est complètement cachée sous les fausses côtes.

Les sténoses médio-gastriques avec occlusion complète de l'orifice médio-gastrique pendant l'insufflation. — Ici le syndrome de Bouveret est, en quelque sorte, pathognomonique. L'ectasie paradoxale peut faire défaut; l'introduction de l'eau entraînant, comme celle de l'air, l'occlusion de l'orifice de communication, toute l'eau reste dans la poche supérieure et revient entièrement pendant le lavage. Le reflux d'un liquide trouble de la poche inférieure dans la poche supérieure n'est pas impossible à concevoir, mais doit être l'exception. La gastro-diaphanie ne peut éclairer que la poche supérieure. La radiographie et la radioscopie ne doivent donner l'image que de cette dernière dans les conditions où l'on se place d'ordinaire pour faire l'examen. Il en fut ainsi dans un cas rencontré récemment par Bensaude et Chilaïditi; à un premier examen, la lésion passa inaperçue.

Les sténoses médio-gastriques avec occlusion incomplète ou inconstante de l'orifice par l'insufflation. — L'insufflation se fait en deux temps, ou bien le syndrome de Bouveret ne se montre pas à tous les examens. Ces cas varient d'aspect, suivant les jours, empruntant tantôt les caractères de la première des variétés précédentes, tantôt ceux de l'autre.

Diagnostic de l'estomac biloculaire simulant une tumeur de l'hypocondre gauche. — Il s'agit là, nous le savons, de sténoses médio-gastriques très serrées ou dans lesquelles l'occlusion de l'orifice médio-gastrique se produit à la suite de la distension due à l'ingestion des aliments en dehors de toute insufflation. La poche cardiaque distendue forme dans l'hypocondre gauche une tumeur simulant un kyste. Cette tumeur disparaît quand on évacue le contenu gastrique par la sonde ; elle reparaît avec tous ses caractères par l'insufflation. Il n'y a pas de bruit de clapotage au-dessous d'elle ni dans son voisinage. Les signes fournis par l'exploration à l'aide de la sonde priment ceux que peuvent donner la radiographie et la radioscopie. La radioscopie fut même plutôt une cause d'erreur dans l'observation de H. Delagénière.

Diagnostic de la sténose du pylore compliquant l'estomac en

SABLIER. — Nous avons complètement traité cette question de diagnostic à propos de la symptomatologie. L'existence d'une agitation péristaltique et plus rarement d'une agitation antipéristaltique au niveau de la poche pylorique doit faire supposer une sténose pylorique.

Diagnostic étiologique. — Il consiste à établir si la lésion est de nature spécifique, inflammatoire ou néoplasique.

Il faut toujours penser à la syphilis, la rechercher dans les antécédents, en relever les traces et, dans les cas douteux, avoir recours à la recherche de la réaction de Wassermann.

L'idée de syphilis écartée, la question se limite entre l'ulcère et le cancer. Tout d'abord, il faut avoir présente à l'esprit la grande prédominance de l'ulcère, qui représente près de 90 p. 100 des cas, et l'opposer à la rareté du cancer, qui n'en représente que 10 à 13 p. 100.

En dehors de cette notion étiologique, les caractères distinctifs des deux affections ressortiront plutôt des commémoratifs et des signes généraux que des signes objectifs.

Quand les manifestations de la sténose médio-gastrique auront été précédées, pendant de longues années, de troubles gastriques rappelant ceux de la gastrite hyperpeptique avec phases successives d'accalmie et d'exacerbation ; quand des signes non douteux d'ulcère auront été constatés et que les hématémèses auront donné une ou plusieurs fois la signature de la maladie, le diagnostic ne pourra guère rester hésitant. Il faut se souvenir, toutefois, que l'ulcéro-cancer peut se rencontrer avec l'estomac en sablier, comme le fait s'est présenté dans les observations d'Ewald, de Sharkley et de Schmitt.

Les symptômes généraux présentent des différences assez notables dans les deux affections. La biloculation dans le cancer ne peut guère se produire qu'à une époque plus ou moins avancée, quand la tumeur est volumineuse ou quand la séreuse est envahie. Souvent, dans ces conditions, la cachexie cancéreuse est déjà manifeste et peut se distinguer par certains traits de l'état d'inanition simple présenté par les sténosés inanitiés. Il y a là, cependant, des nuances assez difficiles à apprécier.

Quant aux signes objectifs, ils sont plutôt trompeurs. L'existence d'une tumeur palpable est loin d'être rare dans l'estomac biloculaire, consécutif à l'ulcère compliqué de périgastrite ; elle ne saurait, par conséquent, faire pencher d'une façon absolue le diagnostic du côté du néoplasme.

Le chimisme stomacal dénote parfois, probablement, comme nous l'avons dit, parce que le suc analysé provient de la poche supérieure seule, une hypopepsie plus ou moins intense avec absence d'HCl libre. Il pourrait, si l'on n'était prévenu, faire admettre le cancer.

PRONOSTIC. — Le pronostic se déduit facilement de ce que nous avons dit de la marche et de l'évolution de la maladie.

Abstraction faite de l'estomac biloculaire d'origine cancéreuse, on peut dire que l'estomac biloculaire avec sténose plus ou moins serrée est une affection grave. Même quand aucun des accidents sévères qui peuvent le compliquer et qui sont la conséquence de l'ulcère ne vient en précipiter le cours, il menace l'existence, et la seule chance de salut réside dans l'intervention chirurgicale.

TRAITEMENT. — Il n'y a guère de traitement médical de l'estomac en sablier que dans les cas de syphilis. Il faut alors instituer le traitement spécifique dont les heureux effets ne tardent pas à se faire sentir.

Dans un fait de sténose médio-gastrique d'origine inflammatoire, von Tabora aurait obtenu la guérison à l'aide d'injections intraveineuses de thiosinamine (1903). Depuis cette tentative heureuse, aucune observation analogue n'a été publiée.

Le traitement chirurgical est le véritable traitement de l'estomac biloculaire avec sténose cicatricielle.

On peut lui opposer les cinq opérations suivantes : la gastrolyse, la gastroplastie, la gastro-anastomose, la résection gastrique, la gastro-entérostomie ou bien encore d'autres opérations complexes.

PTOSE ET DISLOCATION DE L'ESTOMAC

On distingue deux variétés principales de ptose gastrique, la gastroptose vraie, dans laquelle l'estomac est déplacé en totalité, et la dislocation pylorique dans laquelle, le cardia et le grand cul-de-sac conservant leur situation normale, le pylore et la petite courbure seuls sont déplacés.

De ces deux variétés, la seconde est de beaucoup la plus fréquente.

Elle s'accompagne, dans la majorité des cas, mais non toujours, de dilatation, et se trouve ordinairement associée à la ptose d'un ou de plusieurs autres organes abdominaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — « Chez plusieurs sujets dont l'estomac était plus ou moins dilaté, dit Cruveilhier (1), j'ai trouvé l'ori-

(1) J. Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique générale, 1852, t. II, p. 855. — Ce passage de Cruveilhier ne représente pas les premières données que nous possédions sur les déplacements de l'estomac. On trouve dans Morgagni (Recherches anat. sur le siège et les causes des maladies, 39e lettre, t. I de la traduction française de Destonet) : « Quelquefois, au contraire, ce n'est pas à cause de l'augmentation de son volume que l'estomac occupe l'hypogastre et d'autres régions du ventre par quelqu'une de ses parties; mais, tout en conservant sa grandeur naturelle, il se porte en bas soit par l'une de ses extrémités, par exemple par la droite, comme dans l'exemple cité dans la *Bibliothèque anatomique*, auquel vous pouvez en ajouter aussi un autre de Méry, soit en totalité. Or, il peut se porter vers les parties inférieures, ou parce qu'il y est entraîné, ou parce qu'il y est poussé. Sur un malade de Vésale, il était tellement entraîné en bas et hors

fice pylorique à l'ombilic et même dans la fosse iliaque droite. Ces déplacements s'observent surtout chez la femme par suite de l'usage d'un corset trop serré. Il résulte de cette constriction que les côtes abdominales, fortement rapprochées, font faire bascule à l'estomac, de manière à lui imprimer une direction verticale. Dans un cas de ce genre, l'estomac, excessivement dilaté, présentait sa petite courbure à droite, sa grande courbure à gauche, sa grosse tubérosité en haut ; son corps atteignait ainsi le détroit supérieur, s'engageait un peu dans l'excavation pelvienne, puis se recourbait brusquement à angle excessivement aigu pour se porter verticalement en haut et se continuer avec le duodénum, lequel avait été entraîné en bas avec le pylore. Ce dernier occupait la partie latérale droite de l'ombilic. »

Depuis Cruveilhier, les recherches de Glénard, de Bouveret et de son élève Chapotot, etc., en France, celles de Herz et, plus récemment, de Simmonds (1) en Allemagne, ont fourni d'assez nombreux matériaux sur la question.

Normalement, sur le cadavre, le pylore et la petite courbure sont recouverts et cachés par le foie. Toutes les fois qu'ensemble ou séparément ils apparaissent au-dessous de la glande hépatique régulièrement conformée, il y a ptose (Simmonds).

Ainsi comprise, la ptose gastrique existerait 3 fois sur 100 chez l'homme et 50 fois sur 100 chez la femme. Elle est encore plus fréquente pour certains auteurs, et Meinert estime qu'on la rencontre 90 fois sur 100 dans le sexe féminin.

Le pylore occupe une situation variable. Il est plus ou moins abaissé. Il peut descendre très bas, comme dans un cas de Ziemssen, où il était situé au voisinage du promontoire. Il subit également une déviation latérale, se rapproche de la ligne médiane et même se place à gauche de cette ligne. Toutefois, dans la grande majorité des cas, Simmonds l'a trouvé à droite ; lors de forte dilatation, il l'a même vu exceptionnellement se porter au delà de la vésicule.

de son siège naturel par le poids de l'épiploon qui était extrêmement lourd, que ce viscère ne remplit plus ses fonctions, et que, le hoquet s'étant déclaré, la mort survint. Il était entraîné également par presque tous les intestins grêles tombés dans le scrotum, comme dans cette observation de Méry, ou dans un autre sac très long, comme dans une autre histoire de Chr-Henr. Papen. Mais il était poussé en bas sur d'autres sujets qui ont été disséqués par Valsalva ou par moi, et sur lesquels il était pressé ou par le diaphragme qui était déprimé, ou par le foie qui était très gros. A ce dernier genre appartiennent surtout deux observations de Fartoni le père. Du reste, je cite ici ces exemples pour indiquer en général les causes de l'abaissement de l'estomac et non parce qu'en effet il avait été poussé jusqu'à l'hypogastre..... Dans l'observation de Valsalva,... tout ce qu'il y avait de lésion consistait dans la chute de ce viscère; en sorte que cette histoire semble faite pour apprendre les signes particuliers de cette maladie. En effet, ces signes y sont si bien et si clairement exposés.... »

(1) M. Simmonds, Ueber Form. u. Lage des Magens unter normalen u. abnorm. Bedingungen, Iena, 1907). — Simmonds a photographié en position horizontale un nombre assez considérable de cadavres ouverts avec précaution pour éviter tout déplacement artificiel des organes.

Parfois, le pylore n'est pas déplacé et la ptose porte seulement sur la petite courbure ; on le trouve alors généralement adhérent à la vésicule biliaire ou au foie.

La petite courbure, découverte sur une longueur plus ou moins grande, est verticale, puis se recourbe brusquement dans la partie terminale de son trajet en formant un crochet aigu.

La grande courbure est nécessairement abaissée et sa situation varie avec le degré de la ptose et l'état de dilatation ou de rétraction de l'organe. Les recherches anatomo-pathologiques montrent qu'on peut rencontrer les plus grandes variations dans le volume de l'estomac. La dilatation est très fréquente ; elle peut être totale ou se montrer limitée à la région pylorique ; elle est surtout considérable sur les sujets atteints de scoliose. Il n'est pas rare non plus de trouver des estomacs non dilatés dont le diamètre transverse est diminué, parfois à tel point qu'ils prennent une forme cylindrique et ressemblent à un segment du gros intestin (Bouveret).

La première portion du duodénum suit nécessairement le mouvement de translation du pylore, tirant sur le ligament gastro-duodénal, exagérant l'angle et rendant moins perméable l'orifice correspondant. Aussi la trouve-t-on souvent dilatée dans les fortes ptoses.

Le côlon transverse apparaît, le plus souvent, accolé à la grande courbure et en suivant tous les déplacements. Mais il peut, dans certains cas, s'en séparer, soit qu'il ait été amené à se déplacer pour son propre compte, soit que l'estomac, après avoir été dilaté, ait repris sa place et ses dimensions normales, abandonnant le côlon dans la partie la plus déclive de l'abdomen (voir la radiographie fig. 7, p. 28). Du reste, la disposition anatomique et les rapports des côlons, et du côlon transverse en particulier, sont très variables et il y a longtemps qu'on a insisté sur les anomalies et les nombreux aspects que le dernier présente sur le cadavre.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Une tumeur siégeant au pylore peut entraîner cet orifice plus ou moins loin de son siège habituel, une compression agissant sur le cardia (hypertrophie ou tumeur du lobe gauche du foie, emphysème extrême, épanchement enkysté de la plèvre diaphragmatique gauche) peut abaisser la partie supérieure de l'estomac, mais ce ne sont là que des variétés rares, d'ordre secondaire, de déplacement gastrique.

Autrement importants sont les déplacements qui s'accompagnent de prolapsus de la plupart des organes de l'abdomen et constituent l'état connu, depuis les travaux de Glénard, sous le nom d'*entéroptose.*

Cette dénomination découle de ce que, pour Glénard, le déplacement du côlon est le *primum movens* de tous les déplacements viscéraux. Sous l'influence du traumatisme, de l'effort, de la compres-

sion de la taille, de la constipation prolongée, le côlon transverse s'abaisserait. Le coude droit du côlon, le point le plus mal soutenu du tube digestif, suivrait le mouvement, le coude gauche, beaucoup plus solidement fixé, restant en place. Il exercerait, par l'intermédiaire du « ligament pyloro-colique », une traction sur la région pylorique, qui à son tour tirerait sur l'épiploon gastro-hépatique. De là abaissement de l'estomac et du foie. De plus, l'angle droit du côlon, en se déplaçant, tirerait sur le péritoine pariétal et entraînerait la mobilisation du rein droit en bas et en dedans.

Que la constipation joue dans certains cas un rôle dans la production des ptoses viscérales, cela ne nous paraît pas impossible, mais que le côlon soit toujours l'organe le premier déplacé, celui qui entraîne les autres à sa suite, c'est un point qui ne semble pas en rapport avec les faits. Accolé à la grande courbure, le côlon transverse, comme nous l'avons vu, la suit dans tous ses déplacements et se prête à toutes ses déformations ; il est, en quelque sorte, le satellite de l'estomac, et son rôle paraît plutôt accessoire. De plus, la disposition et les rapports anatomiques des côlons en général et du côlon transverse en particulier sont très variables suivant les individus. Les coudures du côlon transverse sont quelquefois le résultat d'une disposition anatomique particulière.

Les déplacements des organes abdominaux trouvent leurs véritables causes dans les déformations de la taille par le corset, le relâchement de la paroi abdominale, et dans les troubles de l'évolution digestive.

Compression de la taille par le corset. — Relâchement de la paroi abdominale. — Ces deux ordres de causes se complètent réciproquement. Elles sont presque nécessairement associées l'une à l'autre et doivent être étudiées simultanément. Leur influence prédominante explique la fréquence des accidents chez la femme, fréquence telle que la ptose viscérale est presque l'apanage du sexe féminin.

La *compression de la taille par le corset* entre en jeu lorsqu'elle affecte la variété sus-hépatique (Voy. plus haut, *Maladie du corset*).

Le *relâchement de la paroi abdominale* est, dans l'extrême majorité des cas, la conséquence de la distension produite par les grossesses. Il succède ordinairement à des grossesses répétées, bien que, chez certaines femmes, une seule grossesse suffise à le provoquer. Suivant le degré de la distension subie par les parties molles, le relâchement du ventre présente des degrés différents et peut aller jusqu'à l'éventration. Guéniot a particulièrement attiré l'attention sur ces phénomènes et, le premier, il a conseillé d'y remédier en relevant les parties procidentes et en les maintenant à l'aide d'une ceinture spéciale (1).

(1) Guéniot, Du prolapsus de la paroi abdominale chez la femme. « Les viscères abdominaux, mal soutenus et soumis dans leurs attaches à la traction que pro-

On conçoit facilement que la chute de la paroi et l'abaissement de la tension intra-abdominale qui en résulte enlèvent aux viscères abdominaux un point d'appui des plus importants. Ceux-ci sont alors soumis, sans contrepoids, à l'action de leur propre pesanteur et tirent sur leurs ligaments, naturellement insuffisants.

Enfin avec la résistance de la paroi abdominale disparaît la seule force qui pouvait lutter avec quelque avantage contre le port du corset ou limiter son action.

Le relâchement de la paroi abdominale peut, plus rarement à la vérité, succéder à l'effondrement du ventre chez les obèses amaigris ou à la distension causée par les grands épanchements du péritoine.

Troubles de la digestion. — L'entéroptose peut se rencontrer chez les gastropathes en dehors de l'influence du corset ou des grossesses. La plupart des auteurs rapportent alors les accidents à la dyspepsie nerveuse ou à la neurasthénie, laquelle serait sa cause la plus ordinaire (Bouveret). L'amaigrissement, l'atonie et la dilatation stomacale, la rétraction habituelle de l'intestin et la constipation concourraient à la production des prolapsus viscéraux.

L'atonie et la dilatation de l'estomac agiraient en entraînant la stase et consécutivement le tiraillement de l'angle gastro-duodénal et du ligament gastro-hépatique ; le spasme avec rétraction en masse de l'intestin diminuerait la tension intra-abdominale.

En réalité, les troubles statiques apparaissent dans les gastropathies quand la surcharge alimentaire, lors de subintrance des digestions, amène la coudure de la région pylorique et de l'angle gastro-duodénal.

Leur production est encore facilitée par l'amaigrissement.

Ce dernier a une action lente et continue qui en fait une condition importante des phénomènes que nous étudions.

A l'état normal, la paroi abdominale offre une résistance très grande.

Dans la cavité abdominale ainsi solidement limitée, les anses intestinales se disposent par plans superposés, à la façon de coussins qui se soutiennent les uns les autres et sont calés en quelque sorte par l'interposition d'une certaine quantité de graisse.

A la partie supérieure, l'estomac forme comme une nacelle flottant à la surface de l'eau, nacelle extensible, qui, lorsqu'elle s'emplit,

voque leur poids, déterminent des douleurs lombaires parfois très vives, des tiraillements pénibles dans le ventre, et un sentiment de faiblesse générale, qui souvent réduit les malades à l'inactivité. Comme on pouvait le pressentir, le caractère particulier de ces douleurs est de disparaître dans l'attitude horizontale ou lorsque le ventre se trouve artificiellement soutenu, tandis qu'elles se manifestent, au contraire, avec intensité dans la station verticale, dans la marche et sous l'influence de l'effort. » (*Arch. de tocologie*, mai 1885, p. 425-437).

s'étale en largeur sur les coussins de soutien plutôt qu'elle ne plonge.

Aussi, chez les gros mangeurs et les grands buveurs qui restent gras ou deviennent obèses, l'estomac devient-il transversal et évase-t-il la base du thorax, bien avant de se développer du côté de l'abdomen.

Mais chez les malades atteints de gastrite avec subintrance des digestions, la nutrition générale est altérée, l'amaigrissement souvent rapide, malgré l'exagération de l'appétit, et la conséquence de la distension gastrique est tout autre. La paroi abdominale s'affaiblit, devient tombante. La graisse épiploïque disparaît, l'appareil de soutien de l'estomac tend à s'effondrer, les coussins intestinaux se rabattent obliquement vers la partie inférieure de l'abdomen. L'estomac, non soutenu, se déforme et tend à s'abaisser sous le poids de son contenu. Le côlon transverse, fixé à la grande courbure, la suit et prend la forme en V. Ainsi est créée l'entéroptose.

Il se peut que l'asthénie générale secondaire, en diminuant la force de résistance des muscles abdominaux et peut-être aussi celle du muscle gastrique, vienne ajouter ses effets à ceux de l'amaigrissement. Plus souvent encore, l'atrophie de la musculeuse gastrique pourra être invoquée pour expliquer les accidents.

Avec les causes précédentes, certains auteurs font intervenir une prédisposition congénitale. Celle-ci consiste, pour les uns, dans une débilité constitutionnelle, dans une mauvaise qualité des tissus et des ligaments suspenseurs, pour les autres (Tuffier, Albu, Gayet) dans une malformation par trouble de l'évolution : l'estomac ne subit pas le double mouvement qui porte la petite courbure à regarder en haut et la face droite à regarder en arrière, il conserve la direction verticale qu'il a chez le fœtus; ainsi s'expliqueraient les faits de ptoses rencontrés chez l'homme ou chez des femmes n'ayant pas porté le corset. Pour G. Hayem, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, les ptoses, surtout quand elles sont généralisées, sont presque spéciales au groupe des dégénérés débiles; elles doivent être considérées comme un véritable stigmate de débilité.

La plupart des auteurs (Bouveret, Chapotot, Simmonds, Enriquez) admettent que la dilatation, quand elle existe, est secondaire à la dislocation du pylore (1).

En réalité, dilatation et dislocation marchent de pair et peuvent résulter des mêmes causes (compression, surcharge, débilité organique).

Quoi qu'il en soit, l'extrême fréquence de la dislocation pylorique, déjà reconnue par Bouveret, a reçu sa confirmation des travaux récents de la plupart des radiologistes.

(1) Ed. Enriquez, Ptose et dilatation atonique de l'estomac. Contention de la ptose par la pelote pneumatique hypogastrique (*Presse médicale*, 11 janv. 1908, p. 25).

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — Nous ne décrirons ici que les signes physiques qui importent seuls au point de vue du diagnostic.

Inspection. — A l'inspection, l'épigastre présente une déformation assez caractéristique déjà décrite à la sémiologie : vu de face comme de profil, il est le siège d'un aplatissement ou dépression qui descend quelquefois jusqu'au-dessous de l'ombilic, tandis que la région hypogastrique apparaît plus ou moins bombée ou pendante, tombant parfois sur le haut des cuisses. Dans certains cas, lorsque la paroi de l'estomac est suffisamment tendue, la petite courbure abaissée se dessine sous forme d'une légère saillie transversale à la limite inférieure de la région déprimée.

On peut encore percevoir au centre de cette région des pulsations (battements épigastriques) plus ou moins prononcées.

Palpation, bruit de clapotage. — Les battements épigastriques sont également perçus par la palpation.

La recherche du bruit de clapotage permet de déterminer les limites inférieures de l'estomac.

Percussion. — Elle ne donne guère de renseignements utiles qu'à la suite de l'insufflation.

Insufflation. — Grâce à ce procédé, on a la déformation sous les yeux. On reconnaît facilement le siège de la grande et de la petite courbure. Celle-ci peut descendre au niveau et même au-dessous de l'ombilic. On se rend compte également des dimensions exactes de l'estomac et on établit d'une façon rigoureuse s'il existe ou non de la dilatation. Le pylore abaissé apparaît au voisinage ou même au-dessous de l'ombilic, il est en un point plus ou moins rapproché de la ligne médiane.

La percussion de l'organe insufflé permet d'en déterminer la limite supérieure. Cette limite se trouve-t-elle sur la ligne mamelonnaire à peu près à la hauteur du cinquième espace intercostal, il y a dislocation simple ; est-elle, au contraire, au-dessous de cet espace, il y a gastroptose vraie avec abaissement du cardia.

La figure 88 est le décalque du tracé fait sur la peau d'un estomac en dislocation et insufflé. La partie intrathoracique, délimitée par la percussion, remonte jusque vers le mamelon ; il n'y a pas de déplacement du grand cul-de-sac. L'estomac descend verticalement et se dégage sous forme d'un gros boyau à bords parallèles, puis il se recourbe au-dessous de l'ombilic pour se terminer dans la région ombilicale un peu au delà de la ligne médiane. La ptose ne porte que sur la région pylorique (dislocation).

Comme nous l'avons déjà remarqué à l'anatomie pathologique, l'abaissement de la petite courbure n'est pas nécessairement lié à la dislocation du pylore. Dans certains cas, où cet orifice est fixé par des adhérences, on peut voir l'estomac dilaté prendre une forme

en V et la partie la plus déclive de la petite courbure apparaître au voisinage de l'ombilic.

Agitation péristaltique. — L'agitation péristaltique n'est pas de règle lors de ptose gastrique. On ne la constate guère que dans les dislocations prononcées, et encore ne la voit-on apparaître que lorsque l'estomac a subi un certain degré de tension, le plus souvent à la suite de l'insufflation (G. Lion).

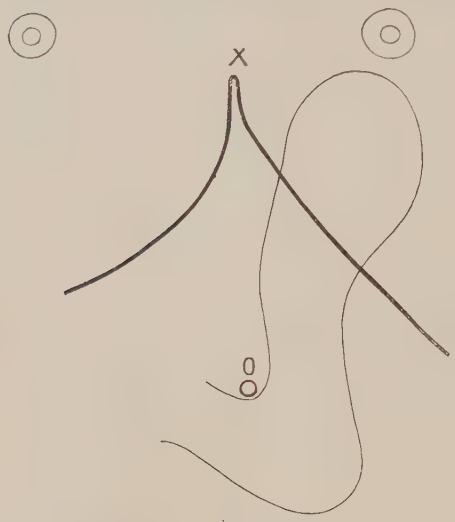


Fig. 88. — Estomac insufflé. Dislocation pylorique (le même malade a fourni la radiographie figure 89).

Exploration par la sonde. — L'exploration de l'estomac par la sonde, le matin à jeun, montre que l'organe est vide ou ne contient qu'une infime quantité de liquide dépourvu de résidus alimentaires. Si l'on peut rencontrer parfois un liquide résiduel chargé de pareils résidus, c'est toujours d'une façon passagère sous l'influence d'un excès de régime ou d'une cause facile à déterminer. L'organe paraît profond; on est obligé d'enfoncer le tube au delà des limites ordinaires.

L'étude de la digestion du repas d'épreuve par la méthode en série fait reconnaître un retard souvent très prolongé de l'évacuation.

Le chimisme est variable, mais, dans la majorité des cas, il dénote une hyperpepsie chloro-organique plus ou moins prononcée.

Bruit de glou-glou gastrique. — Le bruit de glou-glou gastrique s'entend assez souvent. L'estomac disloqué est en même temps rétréci vers sa partie moyenne, soit par une cause de compression (corset, scoliose), soit par un spasme des fibres musculaires, ou plutôt par le tiraillement qu'exerce sur le reste de l'organe la région pylorique dilatée et remplie de liquide (fig. 89).

Examen radiologique. — L'examen radiologique est venu confirmer des faits déjà connus et a permis d'acquérir des notions plus complètes et plus précises.

Radioscopie. — Pratiquée ordinairement, le sujet placé debout, la radioscopie montre que dans cette position la ptose du pylore et celle de la région pylorique sont très fréquentes (fig. 89).

Elles accompagnent presque nécessairement la dilatation, mais elles peuvent se rencontrer en dehors d'elle (Cerné et Delaforge, Enriquez).

Si l'on peut discuter la valeur du terme *dislocation verticale*, l'estomac normal étant le plus souvent vertical, et lui préférer celui de ptose ou dislocation pylorique, il n'est pas exact, comme le veulent Leven et Barret, que cette affection ne mérite pas une description spéciale et se confonde avec la dilatation.

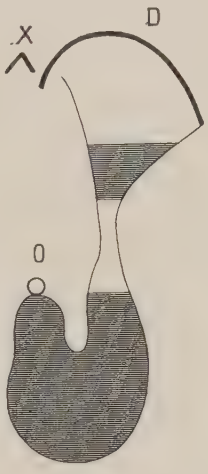


Fig. 89. — Orthodiagramme.

Le pylore et la petite courbure sont abaissés.

Le pylore est à l'ombilic ou plus ou moins au-dessous de l'ombilic. Normalement au niveau de la deuxième lombaire, lors de radioscopie pratiquée en position couchée, et au niveau de la troisième en position debout, il peut descendre au niveau de la quatrième et de la cinquième (Tuffier et Aubourg) (1). Tantôt il est encore à droite de la ligne médiane, tantôt il est au niveau ou même à gauche de cette ligne.

La petite courbure subit une déviation proportionnelle. Elle conserve encore dans sa partie terminale un trajet horizontal ou légèrement arrondi ou se montre formée de deux lignes verticales qui se réunissent à angle aigu.

Le bord inférieur de l'estomac descend à 7, 8, 10 et 12 centimètres au-dessous de l'ombilic ; il effleure le détroit supérieur ou devient pelvien (Enriquez, Tuffier et Aubourg).

En opposition avec ce déplacement du pylore et de la région pylorique, le grand cul-de-sac, qui n'est pas abaissé, reste en contact avec le diaphragme dont le dôme est normal ou seulement un peu aplati latéralement (Cerné et Delaforge).

Entre les deux régions extrêmes de l'estomac, la partie moyenne de la portion verticale est souvent rétrécie, comme étirée, déformation qui s'exagère au fur et à mesure qu'une plus grande quantité de liquide est ingérée. Le niveau du liquide arrive à la hauteur de la région rétrécie. Celle-ci apparaît claire, mais elle retient souvent à sa partie supérieure une petite couche de lait bismuthé. Vient-on à comprimer l'abdomen de bas en haut, on fait refluer le liquide inférieur à travers la zone d'étranglement qui s'élargit facilement.

(1) Tuffier et Aubourg, L'estomac, le duodénum, le gros intestin dans la position debout et couché (*Presse médicale*, 29 avril 1911, p. 344).

Le duodénum pourrait, lors de la chute du pylore, subir deux variétés de déplacement (Tuffier et Aubourg) : ou bien il descend en masse, sans déformations, ni tiraillements de ses segments; ou bien sa

Fig. 90. — Radiographie (21 juin 1907). Dislocation pylorique.

première portion seule s'abaisse et s'étire parfois jusqu'à atteindre une longueur de 12 centimètres.

La *gastroptose vraie* est caractérisée sur l'écran radioscopique par la disparition du grand cul-de-sac de l'estomac, en même temps que par l'abaissement plus ou moins prononcé du niveau inférieur (Cerné et Delaforge).

L'organe se présente sous la forme d'un tube suspendu à l'œsophage et le continuant directement. La voûte diaphragmatique pré-

Fig. 91. — Radiographie (9 janv. 1907). Dislocation pylorique.

sente un aplatissement notable de sa partie externe. L'examen dans la position couchée sur le côté droit montre que le liquide contenu dans la cavité gastrique reste à distance de la coupole diaphragmatique au lieu de venir se mouler sur elle comme à l'état normal (Leven et Barret).

Radiographie. — Nous donnons deux radiographies d'estomacs

avec dislocation pylorique (fig. 90 et 91). Le pylore s'y montre abaissé et dévié à gauche de la colonne vertébrale. Dans l'une, il est à la hauteur de l'espace qui sépare la deuxième et la troisième vertèbre lombaire, dans l'autre à la hauteur de l'espace qui sépare la troisième et la quatrième. Il se trouve soit au-dessus de la partie la plus déclive de l'estomac, la région pylorique se relevant en crosse, soit de niveau avec cette partie. Remarquons enfin que dans ces deux cas la dislocation ne se complique pas de dilatation.

TRAITEMENT. — *Traitement médical.* — Il a pour objectif d'obvier aux inconvénients qu'entraînent le déplacement et la déformation de l'estomac.

Afin d'éviter la subintrance des digestions et la surcharge alimentaire et de placer l'organe dans la position la plus propre à faciliter l'évacuation, on fait prendre au malade, vers la fin de la digestion, le décubitus horizontal, le tronc incliné sur le côté droit. Le mieux est de faire tenir ce repos pendant une heure ou une heure et demie avant les repas, c'est-à-dire le plus loin possible des repas précédents,

Pour remédier à la ptose dans la station verticale et pendant la marche, on supprime ou on modifie le corset et on prescrit le port d'une ceinture hypogastrique. Le modèle le plus généralement employé est la sangle hypogastrique de Glénard.

Enriquez a eu l'idée d'étudier, à l'aide des rayons X, l'action des divers moyens de contention. Il lui a semblé que les ceintures et les sangles les plus perfectionnées, appliquées avec les précautions voulues, pouvaient relever de 1 centimètre, rarement davantage, le bord inférieur de l'estomac chez les sujets dont le ventre était plus ou moins saillant, mais que, régulièrement, au lieu de remonter l'organe, elles l'abaissaient de 1, 2 centimètres et plus encore dans les cas beaucoup plus nombreux où l'abdomen était excavé. Pour remédier à cette défectuosité, Enriquez conseille d'adapter à la partie inférieure de la sangle une pelote pneumatique, allongée transversalement en forme de navette, d'un diamètre variant de 16 à 20 centimètres et d'une hauteur de 6 à 8 centimètres.

Cette pelote porte à sa face antérieure un tube armé d'un robinet qui permet de la gonfler une fois en place. Elle est formée de trois lames de caoutchouc, deux verticales et une transversale plus étroite, formant soufflet, qui est interposée entre les bords supérieurs des deux premières de telle sorte que l'insufflation a pour effet, en gonflant la poche, de dégager une troisième face supérieure, horizontale.

Pour utiliser la totalité de la pression, il est indispensable que la partie antérieure de la ceinture soit confectionnée avec un tissu résistant, peu élastique et qu'elle soit fortement baleinée. Il est avantageux aussi de placer la fermeture sur le côté.

Avec une ceinture ainsi construite, on voit, à l'aide des rayons X, le bord inférieur de l'estomac remonter progressivement au fur et à

mesure que l'on gonfle la pelote. On peut, dans les fortes ptoses, obtenir un relèvement de 6 à 8 centimètres (1).

Quel que soit l'appareil utilisé, l'application doit en être faite avec le plus grand soin. Il faut conseiller au malade de se placer pour le mettre dans la station horizontale, le bassin un peu plus élevé que le tronc. Dans la station verticale, l'estomac se trouve dans la position la plus vicieuse; il risque d'être comprimé dans sa partie médiane et divisé en deux loges, et cela plus spécialement quand la contention est faite à l'aide d'une pelote faisant saillie et déprimant fortement la paroi abdominale.

Traitement chirurgical. — « Lorsqu'il est démontré que l'abaissement de la région pylorique et la traction de l'estomac compromettent de plus en plus la perméabilité de l'orifice gastro-duodénal, l'indication théorique serait assurément de remonter le pylore et de le fixer dans une position plus favorable à l'évacuation du chyme dans l'intestin. Je ne crois pas que la pyloropexie ait été jamais tentée. Serait-elle possible? Je soumets la question aux chirurgiens compétents. » (Bouveret.)

Pareilles tentatives ont été faites depuis que Bouveret a écrit ces lignes. Hartmann a obtenu un résultat très satisfaisant en combinant la gastrorraphie et la gastropexie (2).

Des interventions analogues ont été faites par Vautrin (3) et par Gayet (4).

GASTRO-NÉVROSES

HISTORIQUE. — Les maladies d'estomac se révèlent par des troubles subjectifs qui ont souvent les caractères de symptômes nerveux; souvent aussi elles sont en quelque sorte encadrées par diverses manifestations nerveuses extragastriques.

Comme on ne possédait que des notions des plus imparfaites sur les lésions de l'estomac et qu'on ignorait l'existence de nombreux signes objectifs révélés par l'intervention de procédés spéciaux, les plaintes des malades représentaient les seuls symptômes appréciables de l'état morbide auquel on a donné le nom de *dyspepsie*.

De là est venue, très anciennement, la conception de la dyspepsie essentielle, sorte de névrose à manifestations gastriques.

(1) Ed. Enriquez, *loc. cit.* — G. Durand et G. Raulot-Lapointe, La contention des ptoses de l'estomac (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 janv. 1911, p. 8).

(2) Hartmann, Gastrorraphie et gastropexie combinées (*Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie*, 19 avril 1899, p. 443).

(3) Vautrin, De la dislocation verticale de l'estomac. Traitement chirurgical (*Congrès franç. de chir.*, 23 oct. 1901, p. 499).

(4) G. Gayet, La dislocation verticale de l'estomac. Pathogénie. Traitement (*Congrès franç. de chir.*, 8 oct. 1909, p. 1024).

Mais, à une époque également fort lointaine, nombre d'observateurs, déjà préoccupés des rapports paraissant exister entre les affections de l'estomac et les phénomènes nerveux extragastriques, ont envisagé la question à un point de vue plus large et plus clinique et, aux dypsepsies essentielles, sont venues s'ajouter les névroses secondaires d'origine gastrique et, plus tard, les névroses stomacales considérées comme des localisations de maladies nerveuses centrales.

Ainsi s'est constitué, il y a déjà longtemps, le vaste chapitre des diverses variétés de *gastro-névroses*. Dès l'origine, les opinions sur ce sujet ont été nombreuses et discutées; actuellement, malgré les progrès de l'anatomie pathologique dus surtout aux recherches de G. Hayem et de ses élèves, malgré l'introduction en clinique de nouveaux et importants procédés d'étude des signes objectifs, les névroses stomacales constituent le domaine où s'exerce à loisir l'imagination plus ou moins vive des auteurs contemporains.

Pour mettre un peu de clarté dans notre exposé, nous scinderons la question et nous envisagerons les gastro-névroses d'abord au point de vue purement sémiologique, ensuite dans leurs rapports avec les affections nerveuses centrales.

I. **Gastro-névroses considérées au point de vue sémiologique.** — Rappelons qu'à la suite d'Hippocrate on décrivit longtemps l'ensemble des phénomènes dyspeptiques comme de simples troubles fonctionnels des actes qui concourent à la digestion (Voy. l'historique des gastrites, p. 198).

Dissociée par les uns, avec de Sauvages, en autant d'espèces morbides que l'on savait alors distinguer de symptômes divers, considérée par les autres, avec Cullen et selon la tradition hippocratique, comme une véritable entité, la dyspepsie resta jusqu'à Broussais une affection liée à un vice de fonctionnement de l'organe, indépendant de toute lésion anatomique.

A la suite des travaux du chef de l'école physiologique, elle fut sacrifiée pour un temps au profit de la gastrite. Mais la réaction ne se fit pas attendre, et au règne de la gastrite chronique succéda celui de la gastralgie ou névralgie stomacale sans lésion de Barras.

A vrai dire, tous les auteurs ne se rallièrent pas complètement aux idées de Barras ou revinrent bientôt (Chomel, Nonat, Guipon, Th. Bayard, Beau) à la conception de la dyspepsie, maladie essentielle telle que la comprenaient les anciens.

Toutefois, la gastralgie est considérée comme une névrose douloureuse de l'estomac et classée parmi les névroses par Axenfeld. Nous savons que, pour Lasègue, les dyspepsies représentaient des états morbides plus semblables aux névroses qu'à tout autre type. Pour lui, le dyspeptique n'est dyspeptique qu'à condition de souffrir et de se plaindre, et toute perversion nutritive dont le malade n'a pas

conscience est à éliminer de la dyspepsie. C'était faire également de la dyspepsie une névrose douloureuse.

Au moment où ont pris naissance les nouveaux procédés d'examen, et notamment les procédés chimiques, fort imparfaits au début, à la conception ancienne de la dyspepsie douloureuse les auteurs contemporains ont ajouté diverses conceptions exprimées par les termes de dyspepsie chimique, de dyspepsie spasmo-atonique (G. Sée), par ceux d'hyperacidité, d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion continue ou non (auteurs allemands), de dyspepsie sensitivo-motrice (A. Mathieu) (1). Cette dernière forme est considérée par A. Mathieu comme liée à une modalité particulière de la vitalité générale et, le plus souvent, à la neurasthénie ; la viciation de l'innervation et de la motricité de l'estomac en représente l'élément pathologique principal.

Pour Soupault (1893) (2), les phénomènes dyspeptiques sont commandés par l'état du système nerveux. Suivant que ce système est excité ou déprimé, les fonctions gastriques (la motilité et la sécrétion étant toujours viciées dans le même sens) sont exaltées ou insuffisantes. D'où deux variétés de dyspepsie, l'hypersthénique et l'asthénique.

A. Robin (1900) (3) est un partisan décidé de la nature fonctionnelle des dyspepsies. Il les divise en primitives ou secondaires, les premières reconnaissant pour cause principale des vices de l'alimentation, les secondes étant symptomatiques d'affections organiques de l'estomac ou succédant à diverses maladies locales ou générales. Il les classe sous trois chefs différents suivant qu'il y a exagération, insuffisance ou perversion de la fonction, et décrit des dyspepsies hypersthéniques, des dyspepsies hyposthéniques et des dyspepsies par fermentations gastriques. Il est intéressant de faire remarquer que les expressions et les divisions adoptées par ces deux derniers auteurs sont loin d'être nouvelles. A. Luton (4) décrit déjà « deux états dyspeptiques bien distincts, l'un de nature irritative ou sthénique et l'autre de nature paralytique ou asthénique », à chacun desquels correspond un mode de sécrétion particulier, exagération du suc gastrique dans le premier, diminution ou suppression dans le second.

En Allemagne, la théorie de la gastrite, devenue le catarrhe de l'estomac avec ses lésions spéciales, avait dominé beaucoup plus longtemps la science.

Leube (5) le premier, en 1879, dans un mémoire qui a été le point

(1) G. Sée et A. Mathieu, De la dilatation atonique de l'estomac (*Revue de méd.*, 10 mai et 11 sept. 1884). — A. Mathieu, Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin. Paris, 1901.

(2) Soupault, Les dyspepsies nerveuses. Thèse de Paris, 1893.

(3) A. Robin, Les maladies de l'estomac, 1re édit. Paris, 1900.

(4) A. Luton, Dict. Jaccoud, t. XII, 1870, p. 53.

(5) Leube, Ueber nervöse Dyspepsie (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1879).

de départ de tout ce qu'on a publié depuis dans son pays sur le même sujet, décrivit la « dyspepsie nerveuse ».

Il faisait faire au malade un repas copieux et évacuait l'estomac au bout de sept heures à l'aide de la sonde. Des déterminations faites chez l'homme sain lui avaient montré qu'au bout de ce temps l'estomac devait être vide. Lorsque, chez un individu se plaignant de l'estomac, le cathétérisme pratiqué dans ces conditions permettait de ramener des résidus alimentaires, il portait le diagnostic de catarrhe gastrique; lorsque, au contraire, le liquide revenait clair, il admettait, suivant les cas, la gastralgie, l'ulcère ou la dyspepsie nerveuse. Pour trancher la question, il mettait le malade pendant quinze jours au traitement de l'ulcère, et, quand il ne survenait aucune amélioration, il concluait à la dernière de ces affections.

Sous le nom de dyspepsie nerveuse, Leube entendait donc un état purement fonctionnel, caractérisé par une sorte d'irritabilité anormale des nerfs sensitifs, en dehors de toute atteinte des fonctions sécrétoires et motrices. Il en faisait une névrose de la sensibilité.

Plus tard, à la suite des progrès de la technique et des recherches chimiques, cette conception ne devait pas tarder à s'élargir et les principaux auteurs qui s'occupèrent de la question (Stiller, Oser, M. Rosenthal, Glax, etc.) (1) admirent des névroses intéressant séparément tous les modes d'innervation de l'estomac. Dans presque tous les auteurs allemands, à l'exemple d'Oser, le chapitre des névroses de l'estomac est divisé en névroses de la sensibilité, névroses de la motilité, névroses de la sécrétion, névroses vaso-motrices, et représente dans l'ensemble une étude sémiologique, symptôme par symptôme. Après cette étude analytique, vient un chapitre intitulé « dyspepsie nerveuse », où cette affection est considérée comme une forme mixte ou complexe, c'est-à-dire intéressant à la fois les différents nerfs de l'estomac.

Leube, du reste, a considérablement modifié sa première manière de voir tant au point de vue sémiologique qu'au point de vue pathogénique; il en est arrivé à distinguer trois formes de dyspepsie nerveuse, l'une avec lésions gastriques dans laquelle les troubles nerveux sont secondaires, l'autre sans lésions dans laquelle ces mêmes troubles sont primitifs, enfin une dernière comprenant les dyspepsies d'origine réflexe ou consécutives aux maladies constitutionnelles.

A vrai dire, la description de la « dyspepsie nerveuse » diffère beaucoup suivant les auteurs qui ne s'entendent ni sur sa nature, les uns la rattachant à la neurasthénie, les autres en faisant une névrose

(1) Glax, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1882. — Stiller, Die nervosen Magenkrankheit. Stuttgart, 1884. — Oser, Die Neurosen des Magens u. ihre Behandlung, Wien u. Leipzig, 1883. — M. Rosenthal, Magenneurosen u. Magenkatarrh, 1886. — Glax, Ueber die Neurosen des Magens. Wien, 1887.

propre, ni sur sa fréquence ; enfin elle est contestée par certains d'entre eux (Riegel, Rosenheim, Meynert).

II. **Rapports des gastro-névroses et des affections nerveuses centrales.** — Les rapports des affections stomacales avec les autres maladies ont fait surtout l'objet des études des pathologistes non spécialisés et des neuropathologistes.

On se trouve en présence d'idées doctrinales qui remontent à l'origine de la médecine.

Les anciens médecins avaient réservé les noms de dyspepsie, d'apepsie et de bradypepsie aux troubles locaux de la digestion. Quand, à ces phénomènes, se joignait une série plus ou moins complète de troubles névropathiques, ils donnaient à l'ensemble de ces symptômes nerveux le nom d'hypocondrie. Ils entendaient par là une sorte de maladie nerveuse dont le foyer primitif siégeait dans les hypocondres.

Galien, parlant de l'hypocondrie, dit que cette maladie du cerveau a son siège dans les régions situées au-dessous des hypocondres : le foie, l'estomac et l'intestin. D'après lui, ces organes malades envoient l'atrabile au cerveau qui, à son tour, devient malade.

Quelques auteurs, tels que Dioclès, Higmore, Hoffmann en, ont fixé le siège dans l'estomac. Plus près de nous, Louyer-Villermay, dans son *Traité des vapeurs ou maladies nerveuses* (1832), a continué la tradition ancienne, tandis que pour ses contemporains le terme d'hypocondrie prenait un autre sens, celui de nosomanie. Il n'est pas sans intérêt de reproduire l'opinion de cet auteur : « Le trouble des fonctions digestives, dont la lésion est d'abord lente, en général, et avec un sentiment de malaise, dessine la première nuance de l'hypocondrie. Sur un nombre considérable de personnes atteintes de cette névrose que nous avons observées depuis vingt ans, à peine avons-nous rencontré trois ou quatre individus qui n'aient offert ce désordre primitif de l'estomac, des intestins et des autres organes qui coopèrent à la digestion. »

De même Beau, dans son ouvrage sur la dyspepsie, comprend l'hypocondrie à la façon des anciens et la subordonne à l'affection gastrique.

D'après lui, la dyspepsie conduit à la névrose directement par l'intermédiaire de l'anémie consécutive à l'affection gastrique.

Bientôt à l'hypocondrie des anciens devait être substitué un type morbide mieux précisé, auquel on a donné définitivement le nom de *neurasthénie*.

C'est à un médecin américain, Beard, que l'on doit ce très remarquable progrès dans l'étude clinique des névroses. Ses premières publications, qui datent de 1868 et 1869, ont paru pour la première fois en 1880 sous la forme d'un volume qui fit grande sensation. Dans cette sorte de refonte d'une maladie nerveuse qui, de tout

temps, avait été considérée comme associée à des troubles digestifs, la dyspepsie devait jouer un rôle important. Et, en effet, Beard ne manque pas de s'en préoccuper ; mais il renverse la loi des rapports admise par les auteurs cités plus haut, en subordonnant la dyspepsie à la névrose. Il importe de remarquer qu'il a parfaitement vu l'antériorité de la dyspepsie dans beaucoup de cas. « Durant un grand nombre d'années, dit-il, l'estomac peut être délabré avant que le cerveau ou la moelle soient gravement atteints. » Il n'en conclut pas moins que « cette dyspepsie nerveuse est un symptôme pathologique de même nature et de même origine que tous les autres ».

Cette idée n'était d'ailleurs pas nouvelle, et on pourrait la faire remonter au moins à Sydenham. Elle s'appuya bientôt sur la grande autorité de Charcot. « Un autre phénomène de la neurasthénie, dit ce dernier, c'est cette fameuse dyspepsie, dont les malades ont si souvent à souffrir, et qui a fait croire à certains cliniciens que tous les désordres neurasthéniques avaient pour point de départ les affections gastriques, tandis que c'est tout le contraire qui est vrai : c'est la neurasthénie qui commence et c'est l'affection de l'estomac qui complète le tableau. »

En Allemagne, comme nous l'avons déjà dit, la « dyspepsie nerveuse » de Leube devenait aussi, pour quelques auteurs, la neurasthénie gastrique (Burkart), la neurasthénie gastro-intestinale (Ewald).

Dans ces dernières années, cette doctrine a pris une forme encore plus accentuée avec certains neuropathologistes qui, refusant toute cause somatique à la neurasthénie, ont fait de cette dernière affection une psychonévrose pure. C'est ainsi que pour Dubois (de Berne) et pour Dejerine tous les états dyspeptiques sont exclusivement d'ordre psychique et que 90 p. 100 des malades se plaignant de l'estomac doivent être rangés parmi les psychonévrosés ou faux gastropathes (1).

(1) Les principales névroses, plus particulièrement l'hystérie et la neurasthénie, sont depuis quelques années l'objet d'une véritable revision et les neuropathologistes ne sont d'accord ni sur la délimitation précise ni sur la nature de ces affections.

Quelques mots sur les psychonévroses et sur la neurasthénie ne seront pas inutiles pour montrer l'incertitude qui règne encore dans la science à leur sujet.

Par psychonévrose on entend un trouble fonctionnel purement dynamique, d'origine émotive ou psychique et qui peut être entretenu ou répété par autosuggestion.

Cette définition, due à Bernheim (Hypnotisme et suggestion, Paris, Doin, 1910), répond bien à l'idée que se font des psychonévroses les principaux auteurs qui ont écrit sur la question.

Bernheim ajoute : l'émotion causale peut être due à une cause fortuite, accidentelle ; dans ce cas, la psychonévrose est simple ; elle peut être consécutive à une maladie organique ou toxi-infectieuse ; dans ce cas, elle n'est plus qu'un épiphénomène.

Les psychonévroses seraient donc primitives ou secondaires. Sur ce point commencent les divergences. Pour Dejerine et Gauckler (Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses, Paris, Masson, 1911), elles ne sont guère que primitives et les préoccupations d'ordre physique (sentiment d'infériorité réelle ou

L'emploi de procédés sommaires dans la recherche des signes objectifs ou même le dédain complet professé pour cette recherche par des médecins imbus de vues systématiques, font que les gastro-névroses sont encore actuellement fort mal décrites. C'est la case où l'on jette pêle-mêle les faits les plus disparates, mal débrouillés,

supposée dans le domaine de la santé) ne rentrent que pour 27 p. 100 dans l'estimation des causes émotives qui peuvent leur donner naissance.

Quelles sont les affections qui entrent dans le cadre des psychonévroses?

Pour Dubois (Les psychonévroses et leur traitement moral, Paris, Masson, 1909), ce sont la neurasthénie, l'hystérie, l'hystéro-neurasthénie, la psychasthénie, les formes légères de l'hypocondrie et de la mélancolie, enfin certains états de déséquilibre mental plus graves, frisant la vésanie et difficiles à classer.

Dejerine et Gauckler n'y admettent guère que l'hystérie et la neurasthénie, la psychasthénie exceptée.

L'hystérie, telle que la conçoivent les auteurs les plus modernes, rentre assez bien dans la définition des psychonévroses.

Il n'en est plus de même de la neurasthénie.

MM. Dejerine et Gauckler en font une psychonévrose pure, d'origine émotive, un « syndrome de préoccupation émotive », et éliminent du cadre de cette affection, sous le nom de fausse neurasthénie, tous les états qui ne s'adaptent pas à leur définition, entre autres la neurasthénie des adolescents, la neurasthénie de la ménopause de la femme, de « l'âge critique » chez l'homme, les états considérés habituellement comme des neurasthénies secondaires.

Pour Bernheim, la neurasthénie est une maladie de nature auto-toxique ou toxi-infectieuse qui n'est pas une simple modalité nerveuse ou cérébrale comme les psychonévroses et qui ne guérit pas par la psychothérapie. Certains syndromes nerveux, qualifiés de neurasthénie, sont purement fonctionnels, d'ordre émotif, entretenus et grossis par auto-suggestion; la psychothérapie a prise sur eux; ce sont de simples psychonévroses qu'il faut distinguer de la neurasthénie vraie.

E. Dupré (La constitution émotive. *Paris médical*, 7 oct. 1911, p. 403) définit la neurasthénie : « une psychonévrose d'épuisement liée à la fatigue, à l'intoxication, à l'infection, au traumatisme physique et moral, aux troubles de la nutrition... L'émotion intense et répétée peut produire la neurasthénie, puisqu'elle est une cause de fatigue du système nerveux, et à ces cas s'applique la définition de Dejerine « syndrome de préoccupation émotive ». Mais la pathogénie de la neurasthénie est beaucoup plus conditionnée par la faiblesse de résistance du système nerveux que par l'émotion elle-même. Par contre, la neurasthénie, constitutionnelle ou acquise, favorise l'émotivité... » Dans cette conception, on le voit, le rôle de l'émotivité passe au second plan.

F. Raymond (Névroses et psycho-névroses. Leçons faites à l'hospice de la Salpêtrière, Paris, Delarue, 1907) distingue, dans les états neurasthéniques, la psychasthénie de P. Janet et la neurasthénie simple, acquise. Celle-ci n'est pas une maladie véritable, mais un syndrome variable dans ses modalités cliniques suivant la prédominance de tel ou tel symptôme. C'est la « neurasthénie syndrome » qui peut être purement et simplement liée à un état fonctionnel ou bien coexister avec une maladie définie, auto ou hétéro-intoxication, infection, maladie organique du système nerveux ou d'un viscère quelconque.

Pour A. Deschamps (Les maladies de l'énergie. Paris, Alcan, 1907. 2e édit., 1909), et J. Lépine a soutenu une théorie analogue (C. R. du Xe Congrès français de médecine, Genève, 1908), il n'y a pas de neurasthénie, mais des maladies de l'énergie, des asthénies diverses dues à des causes variables : épuisements consécutifs aux surmenages ou aux toxi-infections ; insuffisances cérébrale, bulbaire, médullaire ou totale ; inhibitions physiques ou psychiques.

Maurice de Fleury (C. R. du Xe Congrès français de médecine, Genève, 1908) considère la neurasthénie comme une maladie somatique au début, psychique secondairement. Les malades, touchés dans le fonctionnement de leur organisme, prennent conscience de cet état de mauvais fonctionnement. Si l'on peut guérir ou améliorer le trouble somatique, la neurasthénie guérit. Au début, c'est au trouble organique qu'il faut s'attaquer, la psychothérapie ne peut rien. Il n'en

mal interprétés. Il est si facile et si expéditif de mettre sur un cas clinique l'épithète de dyspepsie nerveuse ou de gastro-névrose ! Disons immédiatement que c'est faire piètre besogne, car ce diagnostic est souvent appliqué, non seulement à des cas de gastrite d'une certaine intensité, mais aussi à des exemples de ptose, d'ulcère chronique, voire même de cancer.

Les malades sont plus ou moins névropathes, ce n'est pas douteux. Mais ils ont, le plus souvent, nous le verrons, un état organopathique accentué qui, méconnu et inconsidérément traité, a ouvert la porte à l'état nerveux.

L'étude de ces faits, fort nombreux et très intéressants au point de vue pratique, méritait d'être reprise. G. Hayem, après s'en être occupé en 1893-94 et 1899 (1), en a fait, en 1904 et en 1911, l'objet de leçons cliniques originales, restées inédites. C'est d'après ces leçons que nous ferons une étude succincte de cet important chapitre de pathologie.

DÉFINITION. — DIVISION. — Il faut entendre par gastro-névroses les diverses variétés de troubles gastriques, parfois gastro-intestinaux, relevant d'un état anormal du système nerveux.

Les gastro-névroses tirent leur origine de causes multiples et revêtent des formes cliniques variées. Pour faire œuvre utile, il faut les classer en prenant pour fondement l'étiologie.

Stiller l'avait bien compris et avait distingué trois groupes de névroses : les névroses idiopathiques, les névroses d'origine réflexe, enfin les névroses gastriques en rapport avec les névroses générales.

Nous admettrons deux grandes classes de gastro-névroses : les *gastro-névroses d'origine stomacale* et les *gastro-névroses d'origine extrastomacale.*

Les premières représentent, en quelque sorte, des complications,

est plus de même chez les neurasthéniques de longue date où la représentation mentale du trouble organique se constitue, prend une véritable réalité ; cette habitude de l'esprit peut être guérie par suggestion.

Pour H. Claude (*L'Encéphale*, 10 mars 1910, p. 366), les états neurasthéniques sont « constitués avant tout par l'épuisement nerveux se traduisant dans le domaine moteur, sensitif, sensoriel et surtout psychique, par la diminution d'activité du système nerveux, favorisant l'apparition de phénomènes psychiques secondaires d'un tout autre ordre, phénomènes surajoutés, tels qu'obsessions, scrupules, doutes, idées mélancoliques, éclos à la faveur d'un état de dégénérescence mentale antérieure et de la diminution de la tension psychologique ».

J. Babinski et J. Dagnan-Bouveret (*Journ. de psychol. normale et pathol.*, mars-avril 1912) s'en tiennent à cette conception.

Il est inutile de prolonger davantage l'énumération des théories qui ont été proposées plus ou moins récemment pour expliquer la nature de la neurasthénie. Ce qui précède suffit pour montrer quelles divergences séparent les auteurs et combien il est sage de se garder des opinions excessives qui ont été émises sur son rôle en pathologie.

(1) G. Hayem, Rapports de la gastrite hyperpeptique et d'une manière générale des gastropathies avec les névroses. Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (*Bull. médical*, 1894, p. 531). — Troubles nerveux secondaires portant sur les fonctions de la nutrition (*Presse médicale*, 26 août 1899, p. 109).

et pourraient être désignées sous le nom de *gastro-névroses consécutives* ou *secondaires*.

Les secondes, dans lesquelles les troubles gastriques à forme névropathique apparaissent comme des conséquences de l'état anormal du système nerveux, seraient également bien dénommées *gastro-névroses symptomatiques*. Elles se divisent en deux variétés suivant qu'elles ont pour point de départ une affection du système nerveux ou celle d'un viscère autre que l'estomac.

Après une étude d'étiologie et de sémiologie générales, nous passerons en revue les principales formes cliniques des gastro-névroses.

ÉTIOLOGIE ET SÉMIOLOGIE GÉNÉRALES. — Étiologie. — Nos recherches anatomo-pathologiques ont démontré que l'estomac humain adulte était toujours lésé.

Si minime qu'en puisse être l'altération, — celle-ci est le plus souvent très accentuée, — elle indique l'existence d'une irritation plus ou moins ancienne, parfois éteinte, mais laissant à sa suite un affaiblissement fonctionnel de l'organe.

On peut donc dire que dans toute gastro-névrose, quelle qu'en soit l'origine, il existe un facteur anatomique avec lequel il convient de compter.

D'autre part, la clinique démontre que, pour une même lésion en pleine activité, les troubles présentés par les malades sont d'une extrême variabilité. Quand on recherche la raison de cette diversité, on la trouve dans le mode réactionnel des différents sujets, et ainsi apparaît l'importance que présente l'étude du terrain ou tempérament morbide de chaque malade.

État gastropathique. — L'influence qui revient à la lésion gastrique dans la production de la gastro-névrose est variable avec les cas. Tantôt, en effet, cette lésion ne joue qu'un rôle secondaire, un rôle d'appel, elle n'est que la raison de la localisation de l'affection nerveuse sur l'estomac ; tantôt, au contraire, elle a une importance capitale, elle est le point de départ, la cause originelle véritable de la gastro-névrose.

Il est encore utile de faire remarquer que d'autres causes organopathiques que celles qui ont leur siège dans l'estomac entrent parfois en scène, associant leurs effets à ceux de la gastropathie, ou, même, dans certains cas, exerçant une action prédominante. Il peut en être ainsi, chez la femme, lors d'affections de l'utérus et des annexes, et, dans les deux sexes, quand des maladies vénériennes exercent leurs effets déprimants sur le système nerveux, soit par leur action propre, soit par l'intermédiaire d'une intoxication médicamenteuse surajoutée.

A côté de l'affection gastrique et des maladies viscérales, on relève fréquemment d'autres causes capables d'influencer le système nerveux. Ce sont celles qui se trouvent habituellement invoquées

dans l'étiologie des névroses : surmenage, chagrins, pertes d'argent ou de position, traumatismes, accidents divers pouvant amener des préoccupations hypocondriaques.

Mais il faut surtout faire une part importante à l'influence de l'état individuel, au tempérament morbide présenté par l'individu atteint.

État individuel (terrain pathologique ou tempérament morbide présenté par l'individu). — Dans la majorité des cas, pour se manifester, les gastro-névroses demandent un terrain favorable.

L'individu n'est pas une formation fortuite ; c'est le rejeton d'une certaine souche ayant des caractères particuliers. Il descend d'ancêtres qui, dans le cours des siècles, ont pu être touchés par des causes morbides très nombreuses et très variées. De là vient qu'il représente une variété de l'espèce s'écartant plus ou moins du type originel.

On peut diviser les sujets humains en deux grands groupes comprenant, l'un les sujets se rapprochant du type normal de la race ou sujets normaux, l'autre les sujets s'écartant à des degrés divers du même type ou sujets de race dégénérée.

Les SUJETS NORMAUX ne sont pas faciles à caractériser.

L'homme primitivement robuste et sain a nécessairement subi, dans la suite des temps, des modifications plus ou moins profondes. Au point de vue pathologique, le seul qui nous occupe ici, l'histoire de l'humanité, dans les temps modernes et contemporains, montre que le type hygide ne se conserve intact que dans des conditions déterminées. Il faut pour cela que l'être humain se développe et entretienne ses forces en restant, en quelque sorte, en contact et en lutte avec les éléments naturels, l'air, le sol, l'eau. Les progrès de la civilisation, en créant des agglomérations dans les cités, ont changé ces conditions d'existence et entraîné des excès de tout genre et des vices d'hygiène générale. De là le développement de diverses maladies et un affaiblissement de la race.

Comme ces causes morbides oppriment l'humanité depuis un temps incalculable, les types purs, dits normaux ou se rapprochant de la normale, sont actuellement l'exception. Nous considérerons comme appartenant à ce type les individus normalement constitués, chez lesquels on ne relève aucun antécédent pathologique héréditaire ou acquis et dont l'affection gastrique paraît être primitive.

Un des caractères généraux les plus frappants chez les sujets ainsi définis est l'extrême simplicité des symptômes et l'absence de tout retentissement éloigné. Les gastropathies, même à lésions graves (ulcère, cancer), sont admirablement supportées et peuvent rester méconnues pendant tout le cours d'une longue vie. C'est à ce point que G. Hayem a pu dire : « Se plaindre de l'estomac est déjà un signe d'infériorité de la race. Les sains, les robustes n'ont pas à

compter avec ce viscère, le plus complaisant peut-être de l'organisme. »

Dans certains cas, toutefois, on voit la gastropathie exercer à la longue son action sur le sujet supposé dépourvu de toute tare pathologique et amener l'apparition de troubles nombreux du côté des divers appareils : voies digestives (constipation, diarrhée, entérocolite, appendicite, etc.), foie (hypertrophie, ictère catarrhal, lithiase, etc.), cœur (arythmie, modification de timbre des bruits, bruits extracardiaques), poumons (congestion des bases, surtout à gauche, crises d'étouffement, tuberculose secondaire, etc.), reins (albuminurie légère, transitoire, colique néphrétique, troubles variés de la constitution des urines en rapport avec le mode d'alimentation et les troubles de la nutrition générale), peau (érythèmes divers, couperose, acné, urticaire, eczéma), nutrition générale (amaigrissement, diabète, goutte, obésité).

Les SUJETS DE RACE DÉGÉNÉRÉE comprennent tous les individus présentant des déviations pathologiques du type humain, quels que soient les organes et les fonctions altérés. C'est dire qu'ils sont extrêmement nombreux (1).

La déchéance organique affecte des aspects et des degrés différents. On peut en distinguer trois variétés.

Les *trophonévroses* caractérisent la première variété. Elles correspondent aux maladies dites de la nutrition.

Elles sont tantôt acquises, tantôt transmises par hérédité.

On peut les voir apparaître chez des sujets normaux comme conséquences des vices de l'hygiène générale et alimentaire. Les individus ainsi atteints primitivement n'ont pas d'antécédents héréditaires : ils sont issus de parents robustes, sains, ayant vécu vieux.

Plus fréquemment, l'hérédité entre en cause. On trouve dans les antécédents la goutte, l'obésité, le diabète, les différentes formes du rhumatisme ou des affections dites rhumatismales, l'artériosclérose et l'angine de poitrine, la lithiase biliaire, les affections cutanées, etc. La transmission est soit directe et similaire, soit homologue.

Dans d'autres cas, on relève chez les ascendants des névroses plus ou moins bien caractérisées (migraine, asthme, névropathie simple, hystérie). Assez souvent l'un des générateurs est névropathe, l'autre est atteint de trophonévrose ; parfois l'état névropathique n'est signalé que chez les collatéraux.

La parenté entre les maladies de la nutrition et les états névro-

(1) Le terme de « dégénérés » est employé en pathologie mentale pour désigner des individus entachés de tares intellectuelles et morales et considérés, en raison des malformations physiques (stigmates physiques de dégénérescence) qu'ils présentent, comme des êtres psychiquement et souvent physiquement anormaux. G. Hayem prend ce terme dans un sens plus large, en quelque sorte général. On peut en dire autant des expressions de « débile » et de « débilité » employées plus loin.

pathiques est connue depuis longtemps ; elle sert de base à la conception de la diathèse mixte neuro-arthritique. C'est en raison de cette parenté que, supposant l'existence d'une névrose des centres bulbo-encéphaliques, G. Hayem a créé l'expression de trophonévrose.

Il faut faire remarquer la rareté de la tuberculose et des troubles mentaux dans les antécédents héréditaires des sujets de cette catégorie. Ce n'est que très exceptionnellement que l'on note chez les collatéraux certains états vésaniques ou l'idiotie, sans qu'il soit possible d'en discerner les causes.

Les individus entachés de trophonévrose sont, au début, bien conformés, parfois très vigoureux, intelligents, actifs, et encore de forte race. Ils se développent normalement jusqu'à un certain âge. Chez les héréditaires, on voit apparaître, à l'adolescence ou à l'âge adulte, divers traits maintes fois décrits et d'ailleurs assez variables, tels que la calvitie précoce, etc.

Il n'y a pas de tares ou stigmates physiques nettement précisés. C'est à peine si quelques-uns peuvent être soupçonnés. Parmi ceux que tendent à dégager les recherches les plus récentes, il faut citer la vulnérabilité particulière du foie que traduisent les principaux signes de la cholémie ou de l'hépatisme et les troubles du fonctionnement thyroïdien.

Les tares mentales ne sont pas rares ; elles consistent en déformations du caractère et des sentiments qui caractérisent les dégénérés supérieurs.

Les *névroses* constituent l'élément essentiel de la seconde variété de dégénérescence.

Chez les individus qui en sont atteints, l'hérédité est constante, soit qu'ils proviennent de parents trophonévrosés, soit qu'ils descendent en ligne directe de névrosés ou de psychopathes.

Dans le premier cas, on ne trouve pas seulement, chez les ascendants, à l'origine de la déviation morbide, de simples vices de l'hygiène ; le plus ordinairement, les causes comportent un élément toxique : intoxication médicamenteuse et surtout intoxication alcoolique.

Lors d'hérédité nerveuse, on relève dans les antécédents, outre la gastropathie et les trophonévroses, des états névropathiques divers et assez souvent des psychoses.

On note encore le rhumatisme chronique, l'artériosclérose, le cancer, les maladies du foie ; enfin, chez les collatéraux, on voit apparaître la tuberculose.

Les sujets névrosés sont généralement encore robustes. Pas plus que les trophonévrosés, ils ne présentent de stigmates physiques reconnaissables. Chez eux aussi on peut constater certains indices d'une vulnérabilité particulière du foie ou d'une anomalie du fonctionnement thyroïdien.

Les tares mentales sont fréquentes. Elles sont semblables à celles que nous allons rencontrer chez les débiles.

La *débilité* représente la troisième variété et comprend les cas les plus prononcés de dégénérescence. Elle annonce la disparition de l'espèce ou la prépare. Suivant les causes qui la produisent, elle apparaît plus ou moins rapidement; parfois elle est créée d'emblée, de telle sorte que des parents robustes peuvent donner naissance à des débiles.

Les dégénérés débiles sont, en effet, des sujets d'origines diverses, ayant pour trait commun une faiblesse constitutionnelle plus ou moins accentuée, tantôt seulement passagère, tantôt et plus souvent définitive. Cette faiblesse peut être partielle, portant seulement ou plus particulièrement sur un appareil, ou générale, et s'étendant à tout l'ensemble de l'organisme.

Les débiles sont tous des produits de parents entachés de tares pathologiques. Toutefois, les enfants naissent, dans quelques cas, assez vigoureux et ne deviennent débiles que par suite de maladies infantiles parmi lesquelles les maladies du tube digestif occupent un rang important.

Lorsque les antécédents héréditaires paraissent nuls, c'est que le plus souvent la cause échappe, l'interrogatoire donnant des résultats faussés par suite du manque de mémoire, de l'ignorance du malade ou encore de la honte d'avouer. Exceptionnellement, certains débiles paraissent avoir été engendrés par des parents d'aspect normal, mais épuisés sous l'influence de causes diverses ayant exercé leurs effets au moment de la conception, ou simplement arrivés à l'âge de la régression organique (un malade de G. Hayem était le onzième enfant de parents robustes autrefois, un autre était le seizième et plusieurs de ceux qui le précédaient étaient également débiles).

Les premières variétés de dégénérescence sont très souvent notées chez les générateurs et les collatéraux des dégénérés débiles. Il est exceptionnel que les trophonévroses se rencontrent seules; presque toujours, on trouve déjà chez les parents des névroses et même des psychoses. Plus dégénérés que les trophonévrosés, les névrosés et les psychopathes donnent plus régulièrement que ces derniers naissance à des débiles.

Mais les causes les plus actives de débilité sont, sans contredit, les intoxications et les grandes maladies infectieuses chroniques.

L'alcoolisme tient une place importante parmi ces causes. On rencontre souvent des débiles dont les parents n'ont pas d'autre maladie reconnue qu'une gastrite alcoolique. Il est évident qu'en pareil cas l'imprégnation éthylique a dû exercer une influence plus considérable que la gastropathie même.

Il faut rapprocher de ces faits ceux dans lesquels les parents déclarés gastropathes ou dyspeptiques avaient fait abus de médicaments et attribuer à l'empoisonnement médicamenteux un peu

intense et soutenu une action analogue à celle de l'intoxication alcoolique.

Dans la clientèle courante, la tuberculose est la maladie familiale qui se rencontre le plus souvent.

On sait que la plupart des tuberculeux héréditaires sont des débiles.

Mais, même en mettant à part cette classe un peu spéciale d'individus, il faut reconnaître que la tuberculose se montre avec une assez grande fréquence dans les familles des débiles, alors même que ces dégénérés ne paraissent pas entachés de tuberculose.

Souvent la tuberculose des parents a été passagère, soit qu'elle n'ait constitué qu'un épisode dans la vie pathologique de sujets atteints d'autres tares, soit qu'elle n'ait été que la complication d'une autre maladie telle que le diabète.

Dans d'autres cas, également nombreux, les parents et les grands-parents n'offrent que des exemples de trophonévroses ou de névroses, mais la tuberculose existe chez les collatéraux directs (frères ou sœurs) ou indirects (oncles, tantes, cousins).

La syphilis héréditaire paraît entraîner la débilité des produits avec une fréquence au moins égale. Cela ressort nettement des travaux des syphiligraphes contemporains, et particulièrement des deux Fournier. Dans la clientèle non spécialisée, on rencontre moins souvent la débilité d'origine spécifique, mais il est probable que, faute de renseignements précis, on en méconnaît souvent l'origine.

Quand on a l'occasion de soigner tous les membres d'une même famille, l'origine de la débilité échappe moins facilement. On la trouve parfois complexe, et quand, ce qui n'est pas rare, les causes en sont multiples, les descendants sont rudement frappés ; la famille s'achemine rapidement vers la disparition.

Les dégénérés débiles se reconnaissent à des tares et stigmates physiques et à des tares fonctionnelles, surtout mentales.

Les principaux stigmates physiques, que nous devons nous contenter d'énumérer rapidement ici, consistent en malformations congénitales et en vices du développement corporel.

Parmi les premières, il faut citer les conformations vicieuses des oreilles ; la surdi-mutité ; la cécité ; la luxation congénitale de la hanche ; les malformations du cœur, dont les plus fréquentes produisent le rétrécissement mitral pur, le rétrécissement de l'artère pulmonaire isolé ou combiné avec la perforation de la cloison interventriculaire, le rétrécissement ou la réduction plus ou moins considérable du calibre de l'aorte ; le développement anormal du réseau veineux de certaines régions (tête, membres, etc.) ; le bec-de-lièvre ; certaines dystrophies ou atrophies des centres nerveux ; tous les stigmates dits tératologiques : syndactylie, polydactylie, ectrodactylie, ampu-

tation congénitale des membres, malformations costales, mamelons surnuméraires, dystrophies pelviennes, spina-bifida, absence de luette, de voûte palatine, de langue, imperforation de l'anus, extrophie de la vessie, anencéphalie, exencéphalie, porencéphalie, etc.

Les vices du développement corporel intéressent surtout le squelette. La taille est petite (type d'avorton), ou bien le corps est long et grêle, parfois d'une maigreur excessive, même chez les individus bien nourris ; le thorax est aplati, en portefeuille, avec un angle xiphoïdien aigu (un des principaux caractères de l'habitus phtisique).

Les principales déformations portent sur le tronc : brièveté du sternum, sternum en gouttière, sternum en entonnoir (hérédo-syphilis), thorax rachitique, déformations thoraciques consécutives à la scoliose (une des tares physiques le plus souvent notées, déjà fréquente chez les dégénérés des deux premiers groupes), déformations de cause indéterminée, analogue à celles que produit le corset (enfoncements sous-mammaires, évasement des côtes, etc.).

Du côté du crâne, on peut rencontrer des malformations partielles : bosselures frontales, pariétales, occipitales (crâne natiforme de l'hérédo-syphilis), ou générales : gros crânes avec épaississement des os ou avec hydrocéphalie, microcéphalie, asymétrie qui entraîne généralement celle de la face.

Du côté de cette dernière : écrasement de la base du nez (nez en pied de marmite, nez en lorgnette), déviation de la cloison, éperon du cornet, développement irrégulier des mâchoires, proéminence en avant (prognathisme) ou retrait de la mâchoire inférieure, voûte ogivale, nombreux vices de la dentition dont les principaux sont dus à l'hérédo-syphilis, etc.

Après les lésions du squelette, il faut signaler les dystrophies de croissance, le gigantisme parfois partiel n'intéressant que la moitié inférieure du corps, un seul membre ou un segment de membre, le nanisme qui peut être également partiel ou total, l'acromégalie.

Les viscères présentent surtout des lésions congénitales. Nous avons déjà signalé celles qui portent sur le cœur et les gros vaisseaux ; on pourrait placer dans les vices du développement l'angustie de l'aorte si fréquente chez les chlorotiques (*aortis chlorotica*) et aussi chez les tuberculeux.

Le système génito-urinaire est également le siège d'anomalies pour la plupart congénitales, portant sur le pénis, sur le scrotum, sur la vulve et le vagin. Comme dystrophies de développement, on peut citer, chez l'homme, la descente tardive des testicules, l'atrophie ou plutôt l'agénésie de ces organes, la cryptorchidie simple ou double ; chez la femme, le défaut d'évolution de l'utérus (utérus infantile), l'atrophie ou l'agénésie des ovaires, la sclérose des trompes.

Beaucoup de ces tares physiques entraînent des troubles dans le

fonctionnement des organes. A côté d'elles, on rencontre encore d'autres désordres pathologiques, vraisemblablement en rapport avec des lésions plus ou moins subtiles, mais qui paraissent purement fonctionnelles et constituent également des stigmates de dégénérescence.

Parmi eux, il faut surtout signaler les tares mentales : précocité de l'intelligence avec une sorte d'arrêt au moment de la puberté, instabilité dans les idées, manque de jugement, mysticisme, scrupules déformations diverses et parfois bizarres du caractère, perversion des sentiments (égotisme, orgueil démesuré, vantardise), débilité intellectuelle, dégénérescence mentale (dans le sens de Magnan).

Notons encore les troubles nerveux suivants : terreurs nocturnes des enfants, tics, mouvements choréiformes, certains tremblements sans cause toxique, incontinence nocturne d'urine jusqu'à un âge avancé, convulsions, épilepsie passagère, syncopes sans cause déterminée, etc.

Ces nombreuses tares ne se rencontrent pas indistinctement chez tous les sujets. Elles se groupent de façons diverses, en rapport avec les principales causes qui engendrent la débilité. Il résulte, en effet, des travaux des Fournier sur l'hérédo-syphilis, de Hanot, Landouzy, Ricochon, Mosny, etc., sur l'hérédité tuberculeuse, de Morel, de Magnan sur l'hérédité alcoolique, que chacune des variétés étiologiques de débiles a pour ainsi dire son style. A la tuberculose appartiennent surtout les vices de conformation du thorax, le rétrécissement mitral, celui de l'artère pulmonaire, l'angustie artérielle; à la syphilis, les dystrophies cranio-faciales et les lésions dentaires; à l'alcoolisme, les tares névropathiques et les psychopathies.

Fréquence des gastro-névroses en rapport avec l'âge et le terrain. — Dans les trois classes de dégénérés que nous venons d'étudier rapidement, il existe une prédisposition toute spéciale aux complications d'ordre nerveux.

Tandis que, chez les normaux, les gastro-névroses sont des raretés, les affections gastriques restant chez eux le plus souvent latentes ou frustes, chez les tarés, au contraire, elles présentent une fréquence en rapport avec le degré de dégénérescence.

Dans le premier degré (trophonévroses), la prédisposition est déjà sensible. Elle est beaucoup plus prononcée dans le deuxième (névroses) ou dans l'état mixte dit « de neuro-arthritisme ». C'est chez les individus de cet ordre que l'on rencontre les cas les plus nombreux de gastro-névroses symptomatiques d'origine nerveuse.

Enfin les débiles (troisième degré) présentent le terrain le plus propre au développement de toutes les formes de gastro-névroses, surtout de celles de la première variété (gastro-névroses consécutives aux gastropathies).

L'âge exerce une influence considérable sur le développement des gastro-névroses.

Elles sont relativement fréquentes dans l'enfance où elles se développent soit par suite d'une prédisposition héréditaire, soit comme conséquence de la débilité native qui porte parfois plus encore sur le système nerveux que sur les autres organes.

Leur plus grande fréquence se produit aux époques d'évolution et d'involution.

La puberté représente la cause qui prédispose le plus aux gastro-névroses symptomatiques. Beaucoup de gastropathes, qui resteront gastropathes toute leur vie, traversent, à la puberté, une phase névropathique et font de l'anorexie mentale, de l'hystérie gastrique, de la neurasthénie juvénile avec ou sans poussée de chlorose.

L'âge adulte est le plus résistant. C'est l'époque où se développent les gastro-névroses secondaires par action prolongée des irritations gastriques et des causes de dépression du système nerveux. Quant à la ménopause, elle a une action prédisposante semblable à celle de la puberté.

Description générale des symptômes. — Les gastro-névroses sont d'une très grande richesse en symptômes. Ceux-ci sont de deux ordres : les symptômes gastriques ou symptômes nerveux locaux et les symptômes nerveux extragastriques. Ces deux ordres de symptômes peuvent se combiner diversement entre eux, enfin il s'y ajoute souvent des complications portant sur divers viscères.

Symptômes gastriques (symptômes nerveux locaux). — Parmi les symptômes locaux ou gastriques, les uns ne sont que les symptômes ordinaires des affections organiques de l'estomac ayant pris, sous l'influence de la névropathie, des caractères particuliers; les autres, plus complexes, sont des syndromes de nature essentiellement nerveuse et ne se rencontrent guère que dans les gastro-névroses.

Les premiers comprennent les troubles de la sensibilité, les troubles de la motilité et ceux de la sécrétion; les seconds, les crises gastriques, l'aérophagie éructante et le mérycisme.

Troubles de la sensibilité. — Ils comprennent les phénomènes douloureux proprement dits et les modifications de la sensibilité spéciale.

Les DOULEURS GASTRIQUES, par leur importance et leur constance presque absolue, occupent le premier rang parmi les signes des gastro-névroses. Il nous faut rechercher les caractères qu'elles présentent quand elles sont d'origine nerveuse. C'est là un des points difficiles de la pathologie gastrique. On a tôt fait de dire d'une personne qui se plaint qu'elle est névropathe. Que d'erreurs on peut ainsi commettre! Elles sont d'autant plus difficiles à éviter que fréquemment la douleur névropathique vient se superposer pour ainsi dire à une sensation douloureuse d'origine organique.

Nous distinguerons successivement l'hyperesthésie stomacale et la gastralgie.

L'expression d'*hyperesthésie gastrique* est défectueuse. L'estomac n'a aucun des modes de la sensibilité générale, et, à l'état normal, on ne doit pas le sentir. Il ne saurait donc être question, en ce qui le concerne, ni d'augmentation ni de diminution de la sensibilité.

L'usage a prévalu, cependant, de désigner par le terme d'hypérsthésie tous les malaises, toutes les sensations pénibles ou franchement douloureuses rapportés à l'estomac et n'ayant pas les caractères de la gastralgie proprement dite.

L'hyperesthésie, avec la signification vague qu'on est ainsi obligé de lui donner, est la forme habituelle de la douleur nerveuse. Il est rare qu'on puisse la rattacher à l'une des trois variétés admises par certains auteurs (thermique, mécanique, chimique). Le plus habituellement, les malades sont incapables de reconnaître à quel facteur des ingestions se rapportent les sensations douloureuses qu'ils éprouvent. L'hyperesthésie est en quelque sorte générale et correspond à l'état morbide décrit depuis longtemps par Todd sous le nom de « *irritable gastric dispepsia* ».

Les sensations ressenties sont très diverses, pour ainsi dire individuelles, de sorte que chaque malade affectionne pour les décrire une comparaison plus ou moins bizarre et personnelle. Tel se plaint d'être rongé par des rats, tel autre ressent des pointes d'aiguille, tel autre est tenaillé, etc.

Les rapports affectés par les douleurs avec les ingestions alimentaires sont irrégulières. Cependant, presque tous les névropathes souffrent plus pendant le cours des digestions qu'à jeun. Il est rare d'ailleurs que les douleurs soient continues : elles présentent des rémissions et sont, tout au moins, plus prononcées à certains moments qu'à d'autres.

Les irradiations dans différents points de l'abdomen et de la paroi thoracique sont fréquentes ; elles ont lieu souvent au niveau du sternum, à la base du cou, entre les deux épaules, dans la région lombaire. Chez certains malades, aux douleurs spontanées s'ajoutent des points de pression qui ont fait l'objet d'assez nombreuses études.

Burkart localise les points douloureux de la « neurasthénie gastrique » au niveau du plexus hypogastrique supérieur, aortique et cœliaque. Pour Leven, la douleur siège immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde et a pour cause l'irritation du plexus solaire. Boas et Lehnsen, Buch ont également essayé de préciser le siège anatomique des points de pression. J.-Ch. Roux place le point douloureux principal un peu à droite de la ligne xipho-ombilicale et, par des recherches pratiquées sur le cadavre, montre que ce point correspond au tronc cœliaque et aux plexus nerveux qui l'entourent.

Contradictoirement, Bouveret ne réussit pas à déterminer des

points douloureux nets. Richter n'en a trouvé ni à l'épigastre, ni à la région ombilicale. Ewald les considère comme inconstants. G. Hayem a relevé l'existence de points de pression dans un grand nombre de ses observations. Ils lui paraissent présenter des caractères particuliers, d'une certaine valeur diagnostique.

Il fait remarquer d'abord qu'ils n'offrent pas de rapports précis avec les douleurs spontanées, contrairement à ce qui s'observe habituellement dans les gastropathies pures. Ainsi, chez des malades se plaignant de vives douleurs spontanées, les points de pression font défaut, tandis qu'ils existent et même à un degré prononcé chez des malades n'ayant que de très faibles douleurs spontanées. Cependant, quand ces points de pression existent, ils sont surtout sensibles au moment des paroxysmes douloureux.

En général, ils sont mal délimités, multiples ou étalés en zone diffuse, de siège variable. Chez quelques malades, ils sont superficiels ; il y a plutôt hyperesthésie cutanée que douleur stomacale ; chez d'autres, on ne réveille de la douleur qu'en comprimant fortement l'épigastre. Il est exceptionnel que les malades éprouvent une douleur en un point fixe, bien délimité, correspondant au siège des douleurs spontanées passagères ou persistantes.

La nature de la douleur pourrait être reconnue, d'après Oser, à l'aide de la faradisation. En employant un courant progressif, on ferait disparaître la douleur nerveuse, tandis que la douleur organopathique persisterait ou s'accentuerait. G. Hayem n'a rien observé de décisif à cet égard.

Depuis l'application des rayons X, on tend à attacher une certaine importance à la recherche des points douloureux pendant l'examen radioscopique. On reconnaît par ce moyen si la douleur à la pression siège au niveau de l'estomac ou en dehors de cet organe.

On a également signalé, en coïncidence avec la douleur épigastrique à la pression, des points rachidiens, notamment entre les épaules. Ces points nous semblent appartenir à la symptomatologie de la neurasthénie.

D'une manière générale, l'hyperesthésie d'origine nerveuse se dévoile par la marche de la maladie. Elle persiste, en effet, ou ne subit que des modifications peu notables après la suppression prolongée de toutes les causes d'irritation locale, et souvent même, malgré l'emploi, renouvelé au besoin, des médications faisant cesser la douleur d'origine organopathique.

Enfin, la douleur nerveuse est presque toujours accompagnée de symptômes nerveux extrastomacaux. Ce n'est pas là toutefois un signe distinctif de bien grande importance. En effet, une lésion locale douloureuse (ulcère, périgastrite) peut fort bien se compliquer de symptômes nerveux centraux, et, inversement, l'absence de symptômes nerveux éloignés ne prouve pas que la douleur soit de

cause locale, certaines névroses centrales étant caractérisées presque uniquement par des douleurs périphériques, par des topoalgies dont Blocq a fait une bonne étude.

La *gastralgie* peut-elle se rencontrer en tant qu'affection essentielle, en tant que véritable névrose? Quels rapports affecte-t-elle avec les maladies organiques de l'estomac, avec les maladies organiques ou inorganiques du système nerveux? Dans quelles conditions se rencontre-t-elle à titre réflexe? Ce sont là des questions dont l'étude, déjà ébauchée à la sémiologie générale (p. 151), sera bientôt complétée à propos de la description des types cliniques de gastro-névrose.

Les TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ SPÉCIALE, surtout les troubles particuliers se rapportant aux diverses variétés de faim pathologique, sont fréquents dans les gastro-névroses.

La *boulimie* n'est pas très rare dans la neurasthénie; elle se montrerait surtout, d'après certains auteurs, dans la neurasthénie congénitale.

Beard raconte l'histoire d'un neurasthénique qui, atteint d'accès de boulimie nocturne, ne pouvait s'endormir qu'à la condition d'avoir à côté de son lit un repas tout prêt. En réalité, il s'agissait dans ce cas d'un état phobique plutôt que d'une boulimie proprement dite, et A. Mathieu l'interprète bien en le considérant comme un exemple de faim anxieuse.

La *polyphagie* ou *acorie* (diminution ou abolition de la sensation de satiété) est rarement très développée dans les gastro-névroses. Elle s'observe avec les lésions les plus diverses (le cancer excepté) et assez souvent chez des malades atteints de dilatation.

Les diverses variétés de *faim douloureuse* (p. 153) sont d'une certaine fréquence chez les névropathes. La faim anxieuse, la faim nauséeuse se rencontrent plus spécialement chez les hystériques et les dégénérés. La faim douloureuse proprement dite, caractérisée par une sorte de crampe ou cardialgie que fait cesser l'ingestion alimentaire, peut se rencontrer dans la neurasthénie; il faut toutefois savoir qu'elle est, dans certains cas, la conséquence de la gastrite médicamenteuse (G. Hayem). Les perversions de la faim (parorexie, malacia, pica, allotriophagie) appartiennent à peu près exclusivement à l'hystérie et aux psychoses ou vésanies; elles font rarement partie du cortège de la neurasthénie.

L'*anorexie* ou abolition du besoin de s'alimenter sert à désigner des phénomènes assez différents. Il faut distinguer, d'une part, l'absence complète d'appétit avec ou sans dégoût pour les aliments ou pour certains aliments qui est le propre des anorexies d'origine organique; d'autre part, le refus de s'alimenter qui est le fait principal de l'anorexie dite nerveuse. On en distingue habituellement deux

variétés, l'une dite hystérique, l'autre mentale. Dans tous les cas elle est d'ordre psychique.

Les modifications de la soif n'ont guère été notées par les auteurs qui se sont occupés de la dyspepsie nerveuse. Beard a pourtant signalé l'augmentation de la soif dans la neurasthénie qu'il considère comme primitive. Elle se rencontre assez fréquemment dans les formes diverses de gastro-névrose, soit à l'état isolé, soit en même temps que les modifications de la faim. D'autres malades névropathes ont, au contraire, une diminution de la sensation de la soif et peuvent se priver de boire d'une manière presque complète. Cette anomalie peut être la conséquence d'une réduction voulue de la quantité des boissons dictée dans un but thérapeutique ou par une préoccupation de coquetterie.

Des modifications de la faim et de la soif, on doit rapprocher celles du goût. Elles ne sont pas rares dans les gastro-névroses. Les malades se plaignent d'un goût acide qui les poursuit souvent presque sans interruption et qu'ils attribuent à l'hyperacidité, alors même qu'ils ont de l'hypopepsie. D'autres accusent un goût métallique, un goût de cuivre, un goût de poivre. Ces sensations subjectives, sans rapport avec un état gastrique particulier, ont un caractère névropathique indiscutable.

Troubles de la motilité. — Les phénomènes moteurs peuvent consister en une diminution ou en une excitation de la motilité.

Les troubles moteurs par diminution sont l'atonie, la paralysie stomacale, les insuffisances des orifices. Les troubles par excitation sont les spasmes et les contractures.

Atonie. — Pour tous les auteurs modernes, l'atonie gastrique est avec la douleur le principal symptôme de la dyspepsie neurasthénique ou nerveuse. A. Mathieu a exprimé cette association en créant l'expression de « dyspepsie sensitivo-motrice ». Dans la pratique, on trouve bien réellement des malades présentant en même temps de l'hyperesthésie gastrique et un degré plus ou moins notable d'atonie. Mais ces phénomènes sont peut-être plus souvent encore dissociés. Ils ne relèvent pas d'ailleurs des mêmes causes.

Nous avons montré à la sémiologie que, dans la majorité des cas, l'insuffisance motrice était secondaire. Elle a pour origine soit une gêne mécanique à l'évacuation, soit un processus de dégénérescence musculaire, le plus souvent consécutif à une gastrite déjà ancienne.

La question qui se pose ici est celle de savoir s'il existe une atonie d'origine nerveuse, ou si, tout au moins, les états névropathiques sont susceptibles d'entretenir et d'exagérer une atonie déjà existante.

Il n'est pas facile de répondre à cette question en raison de l'absence presque absolue de renseignements nécropsiques. Dans des

cas peu nombreux de gastro-névrose ayant entraîné la mort par suite d'une complication à marche rapide, telle qu'une tuberculose aiguë, G. Hayem a trouvé, lorsque l'estomac était atone pendant la vie, une atrophie musculaire accentuée qu'il était impossible de rapporter à la complication mortelle récente.

Et, cependant, les phénomènes observés chez quelques malades l'incitent à admettre l'existence d'un affaiblissement du muscle gastrique d'origine centrale. On peut voir, en effet, particulièrement dans la neurasthénie juvénile, l'estomac remonter peu à peu et reprendre sa tonicité sous l'influence d'un traitement s'adressant surtout à l'état nerveux.

Gastroplégie. — Quand les nerfs moteurs de l'estomac sont paralysés, il en résulte un état sensiblement différent et bien autrement accentué que l'atonie. L'estomac est transformé en un sac inerte, qui se laisse distendre sans résistance et acquiert en un temps très court des dimensions considérables.

Nous avons traité déjà cette question de la dilatation paralytique et signalé le rôle que l'aérophagie et l'occlusion du duodénum par le mésentère et les vaisseaux mésentériques tiraillés semblent, d'après les travaux les plus récents, jouer dans la production de ce syndrome.

Incontinence du pylore. — Divers auteurs admettent avec Ebstein une incontinence pylorique d'origine nerveuse. Le passage immédiat des gaz de l'estomac dans l'intestin pendant le cours de l'insufflation stomacale serait le signe caractéristique de ce trouble fonctionnel.

G. Hayem ne l'a jusqu'à présent relevé que lors de lésion organique ayant transformé l'orifice en un anneau rigide, incapable de se fermer, ou dans certains cas de gastrites compliquées d'irritation médicamenteuse avec atrophie glandulaire.

Ces derniers faits sont très particuliers et ne relèvent pas, en tout cas, d'une névrose pure. Le phénomène qui constitue l'incontinence est dû soit à l'atrophie qui est générale et porte en même temps sur les glandes et sur la valvule pylorique, soit à un état d'excitation motrice dépendant de l'irritation médicamenteuse. Si l'on soumet les malades au régime seul, après suppression des médicaments, on voit, au bout d'un certain temps, l'incontinence pylorique disparaître sans qu'il y ait eu modification de l'état névropathique.

Spasmes du cardia et du pylore. — Gastro-spasmes. — Les spasmes des orifices sont habituellement d'origine organique. Conséquence des gastrites, de la périgastrite, de l'ulcère, du cancer, ils sont d'ordre mécanique ou réflexe.

Il paraît certain qu'ils peuvent être préparés ou exagérés par le nervosisme du sujet, mais peuvent-ils relever uniquement d'une cause centrale?

Les spasmes de l'œsophage et du cardia sont assez souvent d'ordre purement névropathique ; ils constituent les éléments principaux du mécanisme de la dysphagie et de l'aérophagie hystériques.

Quant au spasme isolé du pylore, considéré par certains auteurs comme signe de névrose centrale (rétention d'origine névropathique sans lésion), il paraît bien problématique. G. Hayem n'en connaît pas un seul exemple à peu près probant.

Il en est de même du durcissement intermittent et de l'agitation péristaltique, qui nous ont paru toujours dépendre d'un obstacle mécanique plus ou moins prononcé.

Il faut toutefois se rappeler que, dans certaines crises gastriques (la crise tabétique par exemple), le spasme pylorique fait partie d'un complexus qui paraît bien être d'origine centrale.

On peut réserver l'expression de *gastro-spasme* à l'augmentation de l'excitabilité motrice de l'estomac se traduisant par des ondes brusques et volumineuses d'évacuation et, dans quelques cas, par une évacuation prématurée (Voy. *Sémiologie générale*), c'est-à-dire survenant avant la fin du travail chimique de l'estomac. Nos connaissances sur ce sujet sont encore insuffisantes. La brusquerie des ondes gastriques n'est pas un fait dont on puisse se rendre aisément compte ; lorsqu'on la soupçonne, la cause vraie en est obscure, car elle peut être la conséquence d'un relâchement brusque du pylore aussi bien que d'une contraction violente de l'estomac. L'évacuation prématurée est, au contraire, mise en lumière quand on fait l'étude de l'évolution digestive par le procédé Hayem-Winter, mais la cause de ce genre d'évacuation paraît dépendre d'une grande diminution de la sécrétion plutôt que d'une excitation motrice (G. Hayem).

Les RÉGURGITATIONS et les VOMISSEMENTS sont très souvent de nature nerveuse.

Ils reconnaissent fréquemment un point de départ réflexe ; ceux de la grossesse représentent le type des accidents de cet ordre.

Certains auteurs les font dépendre d'une névrose primitive de l'appareil nerveux stomacal. Rappelons donc ici que, d'après nous, les vomissements non réflexes sont d'origine centrale. Ils sont presque toujours symptomatiques de l'hystérie.

Quant aux *vomissements périodiques* décrits par Leyden, nous ne pensons pas qu'on ait réussi à en déterminer la nature. Les faits qui s'y rapportent sont d'une interprétation obscure.

Divers auteurs, et surtout Rosenthal, admettent un vomissement neurasthénique. Il appartiendrait aux formes invétérées et serait souvent associé à l'hyperesthésie gastrique.

Il n'est pas rare évidemment de rencontrer des malades atteints de gastropathies avec vomissements et en même temps neurasthéniques. Mais il s'agit, le plus généralement, de cas complexes,

dans lesquels il est très difficile de faire la part de la névrose.

On peut dire néanmoins que la névropathie crée, par exagération de l'irritabilité nerveuse, une prédisposition aux troubles moteurs spasmodiques, et en particulier aux régurgitations, et même aux vomissements. C'est à ce titre seulement qu'on peut parler de vomissements neurasthéniques en dehors des crises gastriques.

Troubles de la sécrétion. —La plupart des auteurs contemporains décrivent des troubles sécrétoires d'origine nerveuse et rangent parmi eux certains faits d'hyperchlorhydrie avec ou sans hypersécrétion ou bien, au contraire, d'hypo et d'anachlorhydrie. Théoriquement, il est difficile de ne pas accepter la possibilité de troubles de cet ordre, car la physiologie établit clairement l'existence de nerfs sécréteurs. Cliniquement, en démontrer l'existence constitue une réelle difficulté.

Les auteurs qui admettent une HYPERCHLORHYDRIE PROTOPATHIQUE la considèrent, les uns comme une maladie à part, sans préciser autrement, les autres comme une névrose particulière (Sansoni).

Les recherches anatomo-pathologiques de G. Hayem ont établi que l'hyperchlorhydrie est en rapport avec un certain groupe de lésions glandulaires. Bien des observateurs ont reconnu l'exactitude de ces recherches, mais sans renoncer aux anciennes conceptions. On a dit simplement que le trouble fonctionnel était primitif et la lésion secondaire.

D'après G. Hayem, l'hyperchlorhydrie, quelle qu'en soit la variété, constitue dès le début, et, en tout cas, dès le moment où on la découvre, un état fixe, permanent. Elle paraît d'emblée être liée à une modification structurale de la muqueuse.

Il n'existe pas de bonnes observations capables de démontrer la réalité d'un état nerveux passager ou persistant pouvant donner lieu directement à l'hyperchlorhydrie. Les auteurs qui ont décrit des crises espacées ou passagères d'hyperchlorhydrie, dans l'intervalle desquelles la digestion leur a paru normale ou même de type déprimé (hypo et même apepsie), ont commis des erreurs de fait ou d'interprétation.

La coexistence de l'hyperchlorhydrie et de troubles névropathiques est fréquente, et c'est sans doute pourquoi on a considéré cette déviation sécrétoire comme primitivement nerveuse. Nous indiquerons, à propos des types cliniques, la signification qu'on peut lui attribuer.

L'HYPERSÉCRÉTION accompagne souvent l'hyperchlorhydrie : il y a en même temps excès de sécrétion et dégagement exagéré d'acide chlorhydrique ; mais nous savons qu'il n'est pas très rare d'observer des cas d'hyperchlorhydrie avec sécrétion peu abondante, et même, inversement, des cas d'hypopepsie avec sécrétion prolongée. Il y a donc lieu d'envisager l'hypersécrétion séparément. Nous en avons

distingué deux variétés : l'hypersécrétion perdigestive et l'hypersécrétion post-digestive (Voy. *Sémiologie générale*).

La première est habituellement la conséquence directe de la lésion gastrique. Elle coïncide anatomiquement avec la gastrite parenchymateuse pure ou presque pure, dans laquelle il existe une hypertrophie de la muqueuse et des glandes. Alors même que les sujets qui en sont atteints présentent des signes évidents de névropathie, ce qui n'est pas rare, on n'émet qu'une hypothèse impossible à démontrer lorsqu'on rapporte l'abondance de la sécrétion à une irritation des nerfs sécréteurs. Malgré cela, si parfaitement que soit expliquée la sécrétion par l'état anatomique de la muqueuse gastrique, il n'en paraît pas moins certain que l'hypersécrétion peut être la conséquence de l'irritation des nerfs déterminée par la lésion même.

L'hypersécrétion post-digestive paraît relever, plus souvent que la perdigestive, d'un état névropathique. On ne l'observe que chez les gastropathes d'ancienne date, dont l'état local est compliqué de diverses manifestations nerveuses. La lésion anatomique est une gastrite avec ou sans ulcère chronique; il ne s'agit pas toujours de gastrite à type hyperpeptique; le phénomène peut se montrer également dans les gastrites entraînant un degré plus ou moins accentué d'hypopepsie. Il ne faut, toutefois, pas abuser de l'hypothèse de névrose (1).

Nous savons que l'APEPSIE plus ou moins absolue (achylie des auteurs anglais et allemands) correspond anatomiquement à la transformation muqueuse ou à l'atrophie de la muqueuse gastrique. A côté de la forme organique, les auteurs contemporains placent une forme nerveuse. Il conviendrait aussi, d'après Martius, d'en admettre une troisième, la forme congénitale, qui résulterait d'un vice d'évolution des glandes gastriques.

Il nous semble impossible, quant à présent, d'admettre l'apepsie d'origine nerveuse. Nous ne connaissons pas d'expériences physiologiques établissant qu'une perturbation nerveuse soit capable de déprimer ou d'annihiler la fonction chimique de l'estomac. Les faits sur lesquels s'appuient les auteurs sont d'ordre clinique pur. Ils concernent des malades, plus ou moins nettement névropathes, ayant une apepsie dont la cause échappe, ou des sujets chez lesquels l'état d'apepsie est temporaire.

Les cas d'anachlorhydrie de durée temporaire publiés par les auteurs sont peu nombreux. Un des plus nets paraît être celui d'Einhorn. Il a présenté une durée de cinq ans. Pour notre part, il nous serait facile d'en produire un grand nombre. Nous les rattachons à l'histoire de la gastrite médicamenteuse. L'apepsie tempo-

(1) Rappelons la confusion qui était faite, il n'y a pas encore bien longtemps, entre l'hypersécrétion et la rétention par sténose.

raire est produite par une irritation ou une dégénérescence surajoutées à une lésion primitive. Lorsque ces lésions sont curables, on voit, au bout d'un certain temps, le type chimique se modifier. Dans certains cas, l'apepsie est remplacée par de l'hyperpepsie. Ce sont là des faits fréquents qui peuvent être interprétés aisément sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir des actions nerveuses.

Quant aux apepsies durables, définitives, dont la cause échappe, elles se rencontrent également avec une assez grande fréquence dans la pratique. Elles peuvent être la conséquence de dégénérescences cellulaires d'origine infectieuse ayant atteint la muqueuse dès la plus tendre enfance. Peut-être s'agit-il de lésions de ce genre dans la prétendue apepsie congénitale.

Crises gastriques. — Elles ont été décrites à propos de la sémiologie générale.

Kussmaul et Fleiner ont rattaché certaines d'entre elles à une névrose localisée au nerf vague et au plexus cœliaque. Et, en effet, on observe dans la pratique des cas où ces crises sont la seule manifestation de la névropathie. Il en est ainsi, par exemple, dans la gastrite parenchymateuse, notamment lorsque cette affection est compliquée d'intervention médicamenteuse. Abstraction faite des crises, on n'observe pas de manifestations nerveuses; les malades ne sont pas, à proprement parler, névropathes. On pourrait donc considérer les crises se montrant dans ces conditions comme une simple forme nerveuse de l'affection locale (gastrite, ulcère chronique, sténose).

Mais nous avons vu que la crise gastrique est précédée, accompagnée et suivie de modifications profondes dans la nutrition générale, révélées particulièrement par les oscillations des pertes en chlorure de sodium par les urines, et il est impossible de ne pas rattacher des phénomènes aussi complexes à une perturbation nerveuse centrale. Ce qu'il faut remarquer, c'est que cette perturbation est parfois strictement localisée à certains centres de la vie végétative et que, en conséquence, on peut ne pas observer, chez les gastropathes à crises gastriques, de troubles nerveux déterminés par une atteinte des centres supérieurs. Ne voit-on pas, du reste, les crises gastriques apparaître surtout dans les maladies organiques du système nerveux atteignant le bulbe, principalement dans le tabes ?

Aérophagie éructante. — Nous avons admis deux variétés principales d'aérophagie, l'aérophagie simple ou sialophagie et l'aérophagie éructante. La première, bien qu'elle implique la participation de plusieurs branches nerveuses, est constituée par un réflexe partant de l'estomac et ne sort pas du cadre des signes courants, directement liés à l'état organopathique. Elle correspond à la forme tympanitique de la gastrite chronique (ancienne

dyspepsie flatulente) et complique nombre d'autres états pathologiques (ulcère, cancer, etc.).

L'aérophagie éructante, au contraire, bien qu'elle succède souvent à la forme précédente, a nettement un caractère névropathique d'origine centrale. Elle se montre dans le cours soit d'une névrose primitive, particulièrement de l'hystérie, soit d'une névrose secondaire qui présente alors de préférence le type de la neurasthénie ou de la parapsychose. Elle peut encore apparaître dans d'autres affections du système nerveux : G. Hayem en a rencontré un cas typique chez un homme d'environ cinquante ans, atteint de paralysie générale au début (1).

Mérycisme. — On donne le nom de mérycisme à un acte complexe, ressemblant à la rumination. Le bol alimentaire ramené de l'estomac par une contraction modérée des muscles qui président au vomissement est soumis à une nouvelle mastication et de nouveau dégluti. L'évacuation stomacale ainsi produite est fragmentaire; elle s'accomplit sans efforts et sans nausées. Ce sont là, au premier chef, des phénomènes nerveux d'origine centrale, bien que quelques médecins y aient vu un simple phénomène réflexe.

Le mérycisme constitue une singulière affection plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle se montre surtout chez les dégénérés héréditaires ayant dans leur famille des membres atteints d'épilepsie ou d'aliénation mentale. On la rencontre avec une certaine fréquence chez les idiots (Bouchaud, Bourneville et Séglas).

Elle est beaucoup plus rare dans l'hystérie. Elle a été signalée dans la neurasthénie primitive, mais d'une façon tout à fait exceptionnelle. Elle est rarement observée dans la pratique des affections stomacales.

Dans les deux seuls cas que G. Hayem ait observés suffisamment, il existait d'autres phénomènes nerveux. Un de ses malades était un jeune homme présentant tous les symptômes de la neurasthénie juvénile avec asthénie cérébrale. L'autre était une femme adulte, névropathe, un peu bizarre, mais dont l'affection nerveuse ne pouvait être mise dans aucun des cadres classiques. Cependant, chez un malade, dont Linossier a rapporté l'histoire, il ne paraissait pas y avoir de symptômes nerveux extragastriques.

La rumination peut être précédée pendant un temps variable par de simples régurgitations.

Les malades ressentent après les repas une pesanteur épigastrique, parfois une constriction légèrement pénible, puis, à un moment plus ou moins éloigné de l'ingestion des repas, ils commencent à

(1) G. Hayem, Sur un travail de M. Pécus lu à l'Académie de médecine le 30 janvier 1912 et intitulé : Pathologie comparée des diverses variétés d'aérophagie et de leur bruit éructant chez l'homme et chez le cheval (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 févr. 1912, p. 137-143).

ruminer. Généralement, ce sont les derniers aliments déglutis qui remontent les premiers.

Chez certaines personnes, quelques aliments, la viande par exemple, reviennent dans la bouche de préférence aux autres, et souvent les aliments mal mâchés sont les seuls qui sont ruminés.

La rumination porte sur une fraction variable de la masse alimentaire et dure de quelques minutes à plusieurs heures. Elle est presque toujours involontaire. Cependant certains malades ont la faculté de faire remonter à volonté une partie de leur repas dans la cavité buccale, ce qui a permis à Linossier de faire des recherches chimiques sur le liquide gastrique d'un mérycole, à des temps divers de la digestion.

Chez quelques malades, une partie des aliments sont rejetés au dehors au moment où ils remontent dans la bouche. Il en résulte des déperditions qui peuvent entraîner de l'amaigrissement.

Le mérycisme suit une marche intermittente ou continue; il constitue habituellement une sorte d'infirmité très rebelle.

D'après les quelques analyses de suc gastrique faites chez des mérycoles, le chimisme stomacal est très variable dans cette affection. Dans un cas observé par l'un de nous, la digestion était nulle.

Symptômes nerveux extragastriques. — Les symptômes extragastriques, qu'ils relèvent d'une affection du système nerveux dont dépendent également les troubles dyspeptiques ou qu'ils représentent les manifestations d'un état névropathique secondaire à une gastropathie, sont très nombreux et variés.

Ils peuvent siéger dans la sphère cérébrale (somnolence, insomnie, simple découragement ou même perturbation de l'équilibre mental et folie), provenir de l'atteinte des centres vaso-moteurs, trophiques ou réflexes (refroidissement, cyanose des extrémités, abolition ou exagération des réflexes, affaiblissement de l'appareil génital, etc.), être d'ordre sensoriel (étourdissements, vertiges, bourdonnements d'oreilles, troubles visuels), sensitif (céphalées, névralgies diverses, zones d'anesthésie et d'hyperesthésie), ou moteur (crampes, tétanie); enfin, ils peuvent reconnaître pour cause un retentissement à distance de l'affection primitive sur les différents appareils, sur les organes de la respiration (toux, dyspnée, accès de faux asthme), sur ceux de la circulation (palpitations, tachycardie, ralentissement du pouls, pseudo-angine de poitrine), sur la nutrition générale. Tous ces phénomènes nous sont connus. Nous en avons donné un aperçu suffisant à la sémiologie.

Ils varient suivant les cas et se groupent de façons diverses. Ils font partie le plus souvent d'un ensemble symptomatique qui tantôt reproduit plus ou moins fidèlement les traits d'une psychose ou d'une névrose (hystérie, neurasthénie), tantôt ne répond à aucun type nettement défini.

Sans entrer dans la description des psychoses et des névroses, — ce serait sortir de notre cadre, — nous devons cependant établir certaines distinctions qui nous paraissent nécessaires.

Nous avons vu combien les auteurs différaient d'opinion sur la signification du terme « neurasthénie » (Voy. p. 606 en note). Au point de vue sémiologique, le désaccord porte surtout sur la question des troubles mentaux. Tandis que certains auteurs font entrer dans le tableau de la neurasthénie l'hypocondrie, les formes atténuées de la mélancolie, les obsessions, les phobies, les idées fixes, les tics systématisés, etc., d'autres considèrent ces différentes manifestations comme des syndromes de dégénérescence mentale (Magnan), ou, tout au moins, comme des états dégénératifs frisant l'aliénation.

Déjà Charcot avait ébauché cette distinction en séparant la « neurasthénie constitutionnelle » de la « neurasthénie acquise ». Levillain a nettement séparé les faits de « neurasthénie à prédominance psychopathique » de la neurasthénie vraie. P. Janet a complété la dissociation et divisé les faits cliniques en deux groupes. Dans l'un, qui correspond aux formes simples, acquises de la neurasthénie, les signes physiques de la « faiblesse irritable » et la dépression du système nerveux jouent le rôle principal, et les phénomènes psychiques ne se trouvent représentés que par la simple dépression des fonctions cérébrales sous forme d'irritabilité, de fatigue rapide, d'inquiétude, d'émotivité, de présomptions pénibles. Dans l'autre, qui constituerait une psychonévrose spéciale, la psychasthénie, les signes physiques n'ont plus qu'une importance secondaire ; au premier plan se placent des troubles et des anomalies psychiques à physionomie nettement caractérisée : aboulie, obsessions et phobies, idées fixes, tics systématisés, etc. En raison de la concordance de ces distinctions avec celles que G. Hayem professe dans ses leçons depuis 1893 (1), nous adopterons d'une façon générale cette division, et nous rangerons les symptômes dits psychasthéniques, qui du reste sont classés par certains psychiatres parmi les psychoses, dans le cadre de la « dégénérescence mentale », à côté de ces dernières, sous le nom de *parapsychoses*.

Nous adopterons la classification suivante des principaux états nerveux relevés dans les gastro-névroses : état névropathique simple, hystérie, neurasthénie, parapsychoses, psychoses.

Complications viscérales. — Les gastro-névroses sont fréquemment associées à des lésions viscérales extrastomacales ; parmi celles-ci, les unes sont des conséquences de la gastropathie ou des causes qui l'ont engendrée ; les autres, indépendantes de l'affection gastrique, peuvent avoir concouru à la production de la névrose

(1) G. Hayem, *loc. cit.*, p. 608.

secondaire ou au contraire s'être développées sous son influence. Il importe d'attirer l'attention sur quelques-unes de ces complications.

Troubles intestinaux. — Les principaux sont la constipation et l'entérocolite muco-membraneuse.

Ces manifestations intestinales sont presque toujours sous la dépendance de deux genres distincts de causes.

Au début du cycle pathologique, elles relèvent uniquement de l'état gastrique. Plus tard, quand l'affection gastrique ou gastro-intestinale s'est compliquée de névropathie, celle-ci retentit sur l'intestin comme elle le fait sur l'estomac, et l'entéropathie prend un caractère névropathique plus ou moins accusé.

Voilà pourquoi les auteurs ont représenté la dyspepsie neurasthénique sous la forme d'une atonie gastro-intestinale. A la vérité, le caractère névropathique des troubles intestinaux ne se traduit pas uniquement par de l'atonie. De même que pour l'estomac, les éléments morbides d'origine nerveuse sont multiples et divers. A côté de l'atonie, on observe des troubles de la sensibilité (entéralgie), des spasmes (forme spasmodique de la constipation), peut-être aussi des troubles sécrétoires. Enfin, à côté des crises gastriques, on voit parfois survenir de véritables crises gastro-intestinales. G. Hayem les a vues principalement chez d'anciens constipés, médicamentés depuis des années.

Ptoses. — Ces dernières sont l'entéroptose, la néphroptose, plus rarement l'hépatoptose, parfois la ptose utérine.

Lorsqu'il existe en même temps une ptose gastrique, les malades sont atteints de ptose généralisée.

La coexistence de ces ptoses avec des symptômes de névrose centrale, notamment de neurasthénie ou de psychasthénie, a été interprétée de deux manières différentes.

Les neuropathologistes ont presque tous voulu voir dans l'état du système nerveux la cause première des troubles statiques. L'atonie nerveuse amènerait, lorsqu'elle atteint un certain degré, la chute de tous les organes.

Au contraire, Glénard considère les ptoses, l'entéroptose avant tout, comme le substratum anatomique de la neurasthénie.

Cette question ne comporte pas une solution aussi simple ni aussi exclusive.

G. Hayem pense, avec d'autres auteurs, que les ptoses, lorsqu'elles sont prononcées et multiples, exigent pour se produire une prédisposition spéciale qui consiste surtout en une sorte de faiblesse constitutionnelle, portant sur le squelette, sur les attaches fibreuses, sur les muscles. Elles représentent les stigmates de débilité ayant le plus de rapports avec les troubles gastriques et les états névropathiques qui les compliquent si souvent.

Troubles hépatiques. — Les affections du foie sont fréquentes dans

les gastro-névroses. Celles qu'on y rencontre d'une manière particulière sont les congestions temporaires et les ictères atténués (ictère xanthochromique ou ictère acholurique simple).

FORMES CLINIQUES PRINCIPALES. — I. Gastro-névroses d'origine stomacale ou secondaires. — Dans cette section importante des gastro-névroses, les troubles nerveux sont liés à une affection gastrique ou gastro-intestinale, dont les effets sont parfois facilités par l'existence d'autres maladies viscérales (utérus, annexes, etc.).

La maladie du tube digestif est prédominante; elle a été constatée plus ou moins longtemps avant que l'affection ne prenne une forme nerveuse. Enfin l'état nerveux en dépend si bien que la guérison n'est possible que par un traitement s'adressant à l'estomac en même temps qu'à l'état névropathique.

On se trouve en présence d'un groupe considérable que les neuropathologistes ont rétréci par ignorance de l'anatomie pathologique et de l'étiologie des maladies de l'estomac.

La cause organique stomacale agit sur le système nerveux à la longue et suivant les prédispositions individuelles.

Étiologie. — Relativement à la gastropathie, nous avons, au point de vue étiologique, à considérer la nature de l'affection, son ancienneté plus ou moins grande et le mode de traitement qui lui a été opposé.

Toutes les maladies chroniques de l'estomac peuvent se compliquer, à un moment donné de leur évolution, de manifestations nerveuses. Il faut placer en tête les principales variétés de gastrites chroniques; puis viennent les ptoses, l'ulcère, le cancer; c'est du reste là à peu près l'ordre de fréquence générale de ces diverses gastropathies.

Quand Bouchard a tracé le tableau des troubles éloignés de la dilatation, il a mentionné les symptômes nerveux et notamment ceux qui constituent la neurasthénie. De même, Glénard, dans sa description de l'entéroptose, signale la neurasthénie et en fait une conséquence des troubles statiques. A la vérité, les dilatés et les ptosiques deviennent assez fréquemment des névropathes; toutefois, la condition principale entraînant cette complication n'est pas la lésion, mais le ralentissement de la digestion gastrique et intestinale qui en est la conséquence. Quelle que soit la forme de la gastrite, quelle que soit la variété de la ptose, la condition la plus générale qui conduit à la névropathie est la prolongation des digestions. C'est elle qui détermine le malaise le plus prononcé et le plus fort affaiblissement.

On a prétendu que les maladies les plus graves et les mieux caractérisées, les sténoses, l'ulcère, le cancer, étaient celles qui avaient le moins d'influence sur le développement de l'état nerveux. Cette opinion est inexacte; elles en ont, au contraire, une considérable,

quand elles affectent une forme lente ou prolongée, lorsque, par exemple, la sténose est peu serrée, l'ulcère chronique ou compliqué de périgastrite.

L'ancienneté de la lésion est, en effet, l'une des conditions étiologiques les plus importantes. Le retentissement sur le système nerveux ne se fait sentir qu'à la longue. C'est là un point tout à fait méconnu et de la plus haute importance pour la prophylaxie des maladies nerveuses.

Les gastropathies latentes sont d'une extrême fréquence. Elles peuvent rester longtemps ignorées, et, au moment où les malades commencent à s'en plaindre, soit à l'occasion d'une poussée aiguë, soit parce que, sous l'influence d'autres causes adjuvantes, ils sont devenus névropathes, on peut croire à tort à l'existence d'une affection récente de l'estomac. On est ainsi amené à considérer comme un trouble purement nerveux une affection organique de date ancienne, remontant parfois à l'enfance et très avancée dans son évolution. Dans nombre de cas de névropathie secondaire, la gastropathie remonte à plusieurs années, souvent à dix, quinze, vingt et vingt-cinq ans.

L'affection stomacale ancienne, méconnue ou négligée, détermine un affaiblissement progressif de l'organisme et crée les conditions favorables au développement des manifestations nerveuses.

Plus fréquemment encore, lors d'affections gastriques avérées, on trouve la raison d'être de ces manifestations dans la mise en œuvre d'une thérapeutique irrationnelle et surtout dans l'abus de médicaments capables de produire une gastrite médicamenteuse surajoutée ou même un état d'empoisonnement chronique. Ces erreurs de traitement constituent la cause principale des névropathies secondaires.

En outre de ces causes occasionnelles, il faut tenir compte des prédispositions individuelles. Une maladie de l'estomac, ou à la fois, ce qui est la règle habituelle, de l'estomac et de l'intestin, même quand elle est ancienne, même quand elle est aggravée par les erreurs de traitement, ne saurait donner naissance à une névropathie accentuée que chez des sujets prédisposés. Un tel état organopathique peut certes prendre chez les sujets les plus sains et les plus robustes une forme nerveuse, mais les symptômes qui constituent cette dernière restent alors cantonnés dans la zone gastrique ou ne sortent pas de la sphère des phénomènes qui appartiennent aux états névropathiques peu prononcés ou mal définis.

Pour que l'affection aboutisse à une forme centrale nettement caractérisée, surtout à une forme cérébrale, il est nécessaire que, par le fait d'une faiblesse constitutionnelle du système nerveux ou par celui de causes ayant modifié ce système, le malade présente un affaiblissement de la résistance nerveuse. Cette prédisposition névropathique est l'apanage des différentes classes de dégénérés et surtout des névrosés et des débiles.

Types cliniques. — Les considérations précédentes montrent que le groupement des symptômes va dépendre essentiellement du *mode de réaction des sujets.*

Gastro-névroses secondaires chez les normaux. — Ainsi que nous l'avons vu à la sémiologie, les lésions stomacales sont le point de départ de réflexes qui peuvent porter sur les diverses espèces de nerfs. Chez les sujets normaux, ces actions réflexes sont, en quelque sorte, proportionnées aux lésions. Une forte irritation stomacale peut donner naissance à des douleurs, à des vomissements, à des excitations sécrétoires, etc. L'action réflexe partant de l'estomac peut, en outre, s'exercer à distance et en tout premier lieu sur les annexes du tube digestif. Un des phénomènes les plus habituels consiste dans la sialophagie, qui vient expliquer, d'après G. Hayem, la grande fréquence des formes flatulentes.

Lorsque la lésion gastrique reste méconnue, et il en peut être ainsi même en cas d'ulcère chronique, même en cas de cancer, tous ces troubles d'ordre nerveux sont attribués à une gastro-névrose. L'erreur est facile à commettre quand, à côté des phénomènes gastriques, apparaissent des symptômes névropathiques extra-gastriques. A la longue, en effet, sous l'influence des causes générales et particulières qui nous sont maintenant connues, la résistance du système nerveux fléchit, les réactions nerveuses deviennent exagérées : la gastro-névrose est constituée. Comment la reconnaître ?

En cherchant à définir celle-ci, nous avons dit qu'elle est caractérisée par des troubles dépendant d'un état anormal du système nerveux. Il faut, pour qu'on puisse déclarer que le malade est entré dans le domaine de la gastro-névrose, que ses plaintes (les signes subjectifs) paraissent être hors de proportion avec les lésions, que les réactions d'ordre névropathique, du côté de l'estomac ou à distance, soient également exagérées, ce qui n'est pas toujours facile à décider. Dès que cela est évident, on en doit conclure que le malade est atteint d'une *impressionnabilité* anormale. A notre avis, c'est cette particularité qui fait le fond même de la névrose. On voit qu'elle ne peut consister qu'en un état particulier des centres nerveux, que la gastro-névrose à point de départ périphérique, gastrique, est une affection des centres tout aussi bien que les maladies primitives des centres eux-mêmes. Voilà pourquoi les qualités de terrain prennent une part prépondérante à la création des gastro-névroses, de même qu'à celles de toutes les affections sans lésions déterminables du système nerveux. Quand il semble à quelques cliniciens que l'état anormal, dynamique comme on dit souvent, est localisé à une branche nerveuse, à un plexus, à un centre périphérique, c'est simple apparence. Il n'y a de locale que l'irritation produite *in situ*, avec les irradiations

qu'elle peut comporter, pour des lésions déterminées. Dès que les symptômes nerveux ne sont plus explicables par cette irritation locale, il y a modification des centres et névrose.

Chez les normaux, la résistance des centres est frappante. Il faut l'association de plusieurs des causes précédemment signalées, et surtout l'adjonction de circonstances étrangères à l'appareil digestif et déprimant les centres nerveux, pour que les maladies du tube gastro-intestinal se transforment en gastro-névroses.

Bien plus, la névrose atteint plus difficilement que chez les dégénérés les centres supérieurs; elle reste bien moins riche que chez eux en symptômes subjectifs, en plaintes exagérées et, quand ces centres sont atteints, le fonctionnement en est affaibli d'une manière plus ou moins notable, rarement nettement perverti. Assez souvent même, le retentissement central ne dépasse pas la sphère bulbaire, la région dont nous avons fait dépendre les phénomènes décrits sous le nom de crise gastrique.

Quand la névrose est, en quelque sorte, plus générale, les états secondaires qui prennent naissance sont plus ou moins nettement caractérisés. Nous admettrons le type dit « neurasthénie » et, pour les cas d'ordre moins défini, la « névropathie simple ».

Quand les troubles nerveux ne constituent pas une névrose définie, on se trouve dans le domaine de la NÉVROPATHIE SIMPLE, terme vague qui s'applique à l'irritabilité nerveuse, d'où découlent les réactions exagérées.

Du côté cérébral, on trouve des maux de tête, divers troubles du sommeil, parfois, au contraire, de la somnolence, une certaine irascibilité, divers troubles vaso-moteurs, tels que bouffées de chaleur, érythrose faciale, impressionnabilité au froid, etc.

L'état névropathique simple, développé dans le cours d'une affection gastrique banale, peut-il à lui seul amener tout à coup, chez les normaux, la production de *crises de gastralgie* — de grande gastralgie — représentant la gastralgie essentielle des auteurs? Il est difficile de se prononcer sur ce point. Nous avons observé, particulièrement dans le cours de la gastrite hyperpeptique, des crises de gastralgie chez des individus n'ayant pas de tare pathologique évidente. Lorsqu'il nous a été possible de suivre de tels malades pendant quelques années, nous avons pu voir survenir des manifestations pathologiques dévoilant les tares sous l'influence desquelles la gastropathie avait pu prendre une forme nerveuse.

Voici, par exemple, un malade hyperpeptique, non syphilitique, issu de parents robustes, paraissant sains; il est lui-même vigoureux, sans tare apparente. Il présente de temps à autre des crises gastralgiques dont la cause échappe. Ces crises ont tous les caractères des crises dites essentielles. Nous le revoyons quelques années plus tard ; il est devenu goutteux, et son affection goutteuse se traduit

par des coliques néphrétiques. Il ne s'agit donc d'un individu normal qu'en apparence.

Nous ferons les mêmes remarques au sujet des *crises gastriques*. Pour Leyden, Debove et Rémond, l'existence de crises essentielles ne saurait être mise en doute. On peut voir, effectivement, survenir des crises gastriques chez des malades atteints de gastrite parenchymateuse sans l'intervention des causes donnant habituellement naissance à ces cruelles manifestations (Voy. *Sémiologie générale*). Les malades n'ont aucun signe d'ulcère ; ils n'ont fait abus ni d'alcool, ni de médicaments ; ils ne présentent aucun signe de sténose et, cependant, de loin en loin, ils souffrent de crise gastrique parfois violente, mais généralement de courte durée. Contrairement aux assertions des auteurs cités, on trouve chez eux tous les signes objectifs de la gastrite parenchymateuse, même en dehors des crises. Mais cette affection très commune ne donnant pas lieu habituellement à semblables accès, il faut bien qu'un facteur particulier intervienne dans le cas où ces crises éclatent. Cet élément individuel nous paraît être la conséquence du terrain pathologique. D'après nos observations, il s'agit soit de trophonévrose, soit de névrose constitutionnelle.

Le type le plus habituel de gastro-névrose chez les normaux répond à un état de névropathie générale ayant pour caractère principal un affaiblissement des fonctions nerveuses, parfois associé à une certaine irritabilité. C'est la NEURASTHÉNIE SECONDAIRE, que les neurologistes désignent souvent sous le nom de fausse neurasthénie.

Pour nous, elle est, au contraire, la vraie neurasthénie, la neurasthénie des auteurs, dite aussi primitive, étant une parapsychose.

Nous ne pouvons en donner ici une description. Ce serait sortir de notre cadre. Rappelons seulement que, en se fondant sur la nature des symptômes prédominants, G. Hayem en admet trois formes sémiologiques : l'asthénie cérébrale, la myélasthénie, la trophoasthénie (voir *Sémiologie*).

L'asthénie cérébrale est caractérisée surtout par l'affaiblissement des fonctions cérébrales, d'où résulte une inaptitude au travail plus ou moins accentuée, associée à une certaine tristesse, à du découragement. Elle diffère de la parapsychose hypocondriaque par l'absence de véritables troubles mentaux et de perversion marquée des sentiments.

Gastro-névroses secondaires chez les trophonévrosés. — Nous savons que les trophonévroses sont parfois acquises par des sujets ayant l'apparence de normaux et que le premier degré de dégénérescence de la race est de tous celui dont les rapports avec les vices de l'hygiène alimentaire sont le plus évidents.

Acquise ou d'origine héréditaire, la trophonévrose constitue un terrain favorable au développement des gastro-névroses. Celles-ci se présentent sous des formes assez diverses et généralement peu connues.

Une première remarque s'impose : la plupart des trophonévrosés sont des hyperpeptiques. Ce sont les hypersthéniques des auteurs mentionnés à l'historique. L'hyperpepsie n'est pas la conséquence d'une excitation de l'estomac d'ordre névropathique, comme semble le faire croire l'expression d'hypersthénie. Elle est, dès qu'on s'en aperçoit, la conséquence d'une gastrite parenchymateuse pure ou mixte. Mais il est fort possible, en cas de prédisposition héréditaire, que les sujets soient portés, par suite de leur origine, à commettre les excès de table qui sont les causes principales de la gastrite parenchymateuse.

Les hyperpeptiques, on s'en souvient, n'ont pas tous une digestion lente. Il en est un certain nombre qui, pour des raisons qui ont été exposées, ont une digestion courte.

G. Hayem a fait, à cet égard, une remarque sur laquelle il attire l'attention.

Les obèses, les diabétiques gras ont une sécrétion gastrique pauvre et évacuent promptement leur estomac, et il semble bien que ce soit là une des conditions même de la production de leur état morbide. Ces malades ne se plaignent pas de leur digestion, et on ne soupçonnerait pas chez eux que cet acte est plutôt duodénal que gastrique. Aussi restent-ils généralement indemnes de troubles pouvant être rapportés à une gastro-névrose.

Tout au contraire, chez les goutteux, ce sont les formes hypersécrétantes qui dominent. Aussi voit-on survenir chez eux, généralement, des manifestations d'un caractère particulier affectant la forme de CRISES.

Les *crises douloureuses* à forme de grande gastralgie, accompagnées ou non d'hypersécrétion, ne sont pas rares et ont été prises, nous l'avons vu, pour des crises essentielles. C'est là une des formes de la goutte stomacale. On peut dire évidemment qu'il s'agit d'une poussée de gastrite goutteuse, et il est fort possible que la goutte puisse déterminer du côté de l'estomac des lésions de nature irritative. Nous avons, cependant, en l'absence de données anatomiques sur cette variété de localisation de la goutte, omis de placer aux gastrites la goutte stomacale, en nous réservant de la signaler ici comme manifestation de la trophonévrose chez les sujets atteints de gastrite parenchymateuse.

La crise stomacale peut d'ailleurs être complète et prendre tous les caractères de la grande *crise gastrique*. Dans ce cas, on ne peut en dénier la nature névropathique.

Chez les malades à manifestations cutanées dites herpétiques, on

peut également observer des crises de gastralgie et des périodes d'hyperesthésie gastrique s'expliquant plutôt par le mode de réaction des sujets que par l'intensité de la lésion gastrique. De même, dans certaines formes de rhumatisme subaigu ou chronique, les affections de l'estomac tendent à prendre une forme névropathique.

Quand on peut suivre pendant quelque temps les divers trophonévrosés, ces périodes de crise gastrique, plus ou moins franchement douloureuses, révèlent assez fréquemment leur nature en alternant avec d'autres localisations de la maladie centrale.

Par exemple, une jeune femme, de souche arthritique, est prise, à l'âge de vingt ans, de gastralgie simulant un ulcère ; elle continue à souffrir pendant un certain temps ; survient un accès d'asthme, et la gastralgie disparaît. Un petit rhumatisant (neuro-arthritique), atteint de gastrite chronique douloureuse avec sialophagie, prend une iritis rhumatismale ; pendant le cours de cette dernière affection, l'état gastrique s'améliore d'une manière remarquable.

Cette sorte de balancement a été noté par un grand nombre de praticiens et considéré par eux comme une preuve de l'existence de localisations gastriques ou gastro-intestinales des maladies dites diathésiques.

Parmi les *formes intestinales*, nous signalerons particulièrement les crises entéralgiques (avec ou sans constipation spasmodique) et les crises d'entérite pseudo-membraneuse.

A côté de ces formes de dyspepsie douloureuse, nous placerons la migraine, la gastroxie et les crises infantiles avec acétonémie.

La MIGRAINE (Voy. la description de cette maladie) est, pour la plupart des auteurs, un syndrome relevant de causes diverses. Parmi les variétés admises, il en est une, peut-être la plus fréquente, dénommée « migraine d'origine gastrique ». On ne la rencontre, d'après nos observations, que chez les trophonévrosés.

C'est une migraine non ophtalmique, non accompagnée, susceptible de se montrer après un écart de régime, particulièrement après l'absorption de boissons fermentées, — un petit verre de bourgogne peut suffire, — chez des malades atteints de gastrite hyperpeptique.

La nature de cette manifestation est souvent révélée plus tard par l'apparition d'autres localisations : colique néphrétique, colique hépatique, accès de goutte, etc.

Il faut en rapprocher la variété de crise dénommée par Rossbach GASTROXYNSIS et par Lépine GASTROXIE.

Elle n'est pas très fréquente et ne survient que chez les jeunes gens issus de parents trophonévrosés, parfois entachés d'un certain degré de débilité, à l'occasion d'une hygiène alimentaire et générale mal réglée et de surmenage scolaire.

L'accès débute par de la céphalée et par des troubles gastriques. A jeun, les malades éprouvent une sensation de faim pénible ; après

le repas survient une accalmie passagère, puis un malaise qui arrive au maximum au bout d'un quart d'heure à plusieurs heures. La céphalée augmente; elle est généralement totale et accompagnée de sensation de pression des globules oculaires. Aux sensations douloureuses de l'estomac s'adjoint un état nauséeux avec malaise général ; puis, au bout d'un temps qui dépasse rarement vingt-quatre heures, surviennent des vomissements abondants, acides, qui soulagent. D'après Schleicher, les liquides vomis renfermeraient une grande quantité d'acide chlorhydrique. Nous n'avons pas eu l'occasion de faire cette recherche, mais nous pensons que la proportion d'acide chlorhydrique constatée dans le contenu de l'estomac doit dépendre, comme dans les autres crises gastriques, de l'état structural de la muqueuse.

Elle est nécessairement plus élevée que dans le liquide de digestion, l'estomac restant fermé pendant l'accès, ce qui donne lieu, lorsque les glandes stomacales ne sont pas complètement atrophiées, à de l'hyperchlorhydrie par rétention (Voy. *Sémiologie générale*).

Quand l'estomac a été ainsi vidé à la suite d'un ou de deux grands vomissements il s'en produit rarement plus, les nausées cessent, la céphalée disparaît, le malade s'endort, et, au réveil, il est réconforté, comme retrempé.

Un dernier trait caractérise cette sorte de crise gastrique atténuée. Quelques verres d'eau tiède ou d'infusion au début de l'accès la font avorter; plus tard, on obtient par ce moyen une diminution de la céphalée, en même temps que les vomissements sont rendus plus faciles et moins pénibles.

De la gastroxie nous rapprocherons les CRISES INFANTILES s'accompagnant d'*acétonémie*, qui nous paraissent, d'après nos observations, être spéciales aux enfants de race trophonévrosée. Décrites d'abord par divers auteurs américains, notamment par Whitney (1898), elles se montrent pendant le cours de la seconde enfance. Le début de la crise est moins brusque que celui des crises gastriques des adultes et semble parfois lié à une poussée d'embarras gastrique ou gastro-intestinal accompagné de fièvre. La langue est saburrale, l'appétit nul, l'haleine fétide; elle répand dans quelques cas une odeur d'acétone, et l'urine renferme des traces plus ou moins sensibles de ce corps.

— La plupart des trophonévrosés sont d'une impressionnabilité nerveuse exagérée. C'est encore un des traits rapprochant les trophonévroses des névroses proprement dites. Aussi la plupart des individus atteints peuvent-ils entrer dans la catégorie des « neuro-arthritiques ». Il en résulte que toutes les maladies du tube digestif un peu durables tendent chez eux à se compliquer de névrose centrale et tout au moins de l'état que nous nommons névropathie simple. Dès que la névrose est plus accentuée, elle prend le masque de la neurasthénie.

La prédisposition des trophonévrosés à la neurasthénie secondaire, telle que nous la comprenons, est des plus évidente. Maints auteurs, parmi lesquels nous citerons Levillain, en ont fait la remarque. Elle est telle que la grande majorité de nos observations de neurasthénie secondaire concernent des trophonévrosés ou des rejetons de ces diathésiques, prédisposés à devenir eux-mêmes des trophonévrosés avérés.

Dans un certain nombre de cas — d'une assez grande fréquence — ces malades présentent des accès de parapsychose, et notamment de petite hypocondrie.

Dès que ces formes mentales sont déclarées, les troubles gastriques sont tellement sous la dépendance de la névrose centrale que la gastro-névrose ainsi constituée doit entrer dans la section des gastro-névroses symptomatiques.

Gastro-névroses secondaires chez les névrosés. — On doit comprendre maintenant combien il est commun de voir les gastropathies revêtir une forme nerveuse chez les névrosés ou chez les simples prédisposés aux névroses : hystérie, parapsychoses, psychoses. Cependant, dans un assez grand nombre de cas, la gastropathie produite par des causes locales peut se présenter avec les mêmes allures que chez les normaux ou ne s'accompagner que de troubles nerveux légers, sans caractères précis, tels que ceux qui constituent la névropathie simple. Mais lorsque, chez ces malades, on voit tout à coup survenir les signes d'une des névroses que nous venons de nommer, est-il permis de dire que cette névrose est d'origine stomacale ou stomaco-intestinale ?

Divers auteurs, Jolly, Krafft-Ebing, Schüller, Régis, tous spécialistes expérimentés, admettent des psychoses d'origine gastrique. Cette opinion s'appuie sur l'apparition de troubles digestifs très prononcés dans la période prodromique de certaines vésanies et sur le résultat favorable procuré parfois par le traitement dirigé contre ces troubles. Ce sont là, pour nous, des arguments insuffisants.

Les troubles mentaux caractéristiques d'une psychose déterminée ne peuvent survenir que chez certains sujets, très spéciaux. Nous croyons donc que l'affection gastrique ou gastro-intestinale ne fait, pour ainsi dire, que déclencher la psychose, qu'elle en est la cause occasionnelle.

On peut en dire autant des rapports entre les maladies de l'estomac et les autres grandes névroses.

Gastro-névroses secondaires chez les débiles. — Chez les débiles, les formes nerveuses de gastropathies sont d'une telle fréquence qu'on peut les considérer comme régulières. Mais nous devons répéter ici que la débilité est parfois acquise par le fait même de la mauvaise hygiène alimentaire pendant les premières périodes de l'existence (allaitement, première enfance).

Les enfants exposés aux effets de ces causes puissantes de maladie

générale commencent par être des gastropathes, ou plus souvent encore des gastro-entéropathes purs. Plus tard, parfois dès le jeune âge, la résistance nerveuse s'affaiblit, en même temps que s'accentue un état de débilité générale.

On voit alors, même chez les jeunes enfants, des gastropathies de forme nerveuse, parfois graves.

Les gastro-névroses des débiles affectent les types les plus divers. Cela se comprend aisément, puisque nous avons réuni dans une même classe toutes les variétés de débilité. On peut leur voir prendre ceux que nous connaissons déjà, se rattachant à la névropathie simple et à la neurasthénie secondaire. Assez souvent ces types se montrent d'emblée et s'acheminent plus ou moins rapidement vers l'une des formes mentales dont nous prendrons bientôt connaissance.

A côté de ces complexus cliniques que l'on retrouve chez les autres dégénérés, les débiles présentent des types cliniques de gastro-névroses leur appartenant presque en propre. Les plus nets sont les formes ptosiques et les formes d'évolution.

Formes ptosiques. — On se souvient que les déplacements et déformations de l'estomac sont souvent compliqués de néphroptose, de coudure du côlon transverse et, chez la femme, de déformation et chute de l'utérus ; que ces troubles statiques, en quelque sorte généralisés, constituent un stigmate de débilité.

Ils existent rarement, à un certain degré et depuis quelque temps, sans être compliqués de troubles nerveux. Ceux-ci font partie habituelle et pour ainsi dire inéluctable de la maladie.

Dans la plupart des cas, il s'agit d'une lente évolution morbide se déroulant de la manière suivante :

Chez des fillettes minces, à squelette faible, mal développé, à taille longue et flexible, à colonne vertébrale souvent déviée, le corset (même lorsqu'il ne s'agit pas d'un corset mécanique), mis vers douze à treize ans, détermine une dilatation stomacale d'origine statique. Parfois l'agrandissement du volume de l'estomac existe déjà avant l'intervention du corset (il est fréquent à partir de l'âge de cinq ans). La maladie passe inaperçue, l'enfant reste chétive et faible. Souvent elle se marie dans ces fâcheuses conditions. Elle n'est pas encore une grande névropathe, mais elle s'achemine vers la névrose. Déjà elle a présenté des crises dites d'embarras gastrique, des troubles dyspeptiques plus ou moins douloureux avec ou sans vomissements, des céphalées, des sortes de migraine, etc.

Bientôt, et surtout à la suite des grossesses, la chute des organes s'accentue, les malades maigrissent, perdent leurs forces et deviennent de plus en plus névropathes.

Aux céphalées, aux migraines, aux névralgies diverses, à l'insomnie succèdent les préoccupations hypocondriaques, le pessimisme, et les

signes nets tantôt d'une neurasthénie simple, généralement très accusée, tantôt d'un état de parapsychose.

Cette forme ptosique est d'une telle fréquence qu'elle représente dans la statistique de G. Hayem les deux tiers au moins des cas de gastro-névroses chez la femme.

Gastro-névroses d'évolution. — Les formes auxquelles G. Hayem donne le nom de gastro-névroses d'évolution sont la neurasthénie et les névroses des adolescents. Nous ne nous occuperons ici que du premier type. Il est surtout fréquent chez les débiles, mais il peut se rencontrer aussi chez des sujets encore robustes, issus de trophonévrosés. D'ailleurs les maladies d'évolution peuvent être l'expression d'une débilité passagère, se rattachant à des anomalies non toujours bien déterminées du développement de l'être ; ces dernières semblent parfois sous la dépendance de viciations ou d'insuffisances organiques portant sur les mystérieux organes à sécrétion interne qui jouent un rôle important dans le développement physique et intellectuel de l'individu (Voy. plus haut).

La *neurasthénie des adolescents* se présente avec des caractères qui diffèrent un peu suivant le sexe.

Chez la jeune fille, il est habituel de la voir se compliquer de chlorose et survenir à l'occasion d'une gastropathie banale ou d'une maladie du corset.

Chez les garçons, elle peut aussi être accompagnée d'un certain degré d'anémie. Elle se montre après les études, sous l'influence du sédentarisme chez des jeunes gens de constitution faible dont le squelette est parfois mal développé, parfois aussi à propos d'excès de masturbation ou d'excitations génésiques. On peut aussi l'observer chez des sujets d'apparence robuste bien charpentés, mais issus de parents entachés d'une tare pathologique importante: syphilis, tuberculose, névropathie constitutionnelle.

La maladie se comporte chez les garçons de la manière suivante :

Elle débute vers l'âge de dix-huit à vingt ans, avec lenteur, par des troubles digestifs plus ou moins accentués, accompagnés de nombreux symptômes nerveux.

Presque toujours le cycle digestif est long et l'estomac dilaté ; le type chimique est celui de l'hyperpepsie avec sécrétion généralement abondante.

Les symptômes nerveux sont ceux de la neurasthénie : maux de tête, inaptitude au travail, sommeil irrégulier, rarement insomnie complète, parfois somnolence après les repas.

Chez certains jeunes gens, et particulièrement chez ceux qui ont fait abus des excitations génitales, la myélasthénie prend un grand développement et s'accompagne de troubles des fonctions génitales : pollutions, éjaculations prématurées, etc.

Chez d'autres, on voit prédominer la tropho-asthénie : palpitations,

tachycardie, arythmie, mauvaise circulation des extrémités, troubles caractéristiques de la thermogenèse, etc.

Dans d'autres cas encore, c'est l'asthénie cérébrale qui est prédominante. La mémoire diminue, le travail cérébral est difficile, voire même impossible, le malade est tourmenté par des idées pessimistes; il est plus ou moins notoirement hypocondriaque, mais n'est pas obsédé comme dans les parapsychoses dont il sera question plus tard.

Malgré le grand développement des phénomènes nerveux, les troubles digestifs sont relativement peu accentués. L'appétit est conservé, les digestions sont ralenties sans être nettement douloureuses. Dans un certain nombre de cas, la dilatation stomacale est atonique et semble avoir pris cette forme sous l'influence de la névrose générale. La constipation est habituelle, l'amaigrissement sensible, même chez des malades absorbant une proportion normale d'aliments.

L'ictère acholurique simple ou xanthochromique peut se montrer comme complication.

L'évolution de la maladie est longue; le déclin en est très progressif, de sorte que sa durée totale comporte assez souvent une période de plusieurs années (deux, trois ou plus encore) pendant lesquelles les malades sont dans l'obligation d'interrompre leurs études ou leurs occupations.

Le plus habituellement, à moins de fautes sérieuses dans le traitement, la maladie guérit et les sujets qui en ont été affectés peuvent devenir plus tard robustes, et cela est surtout vrai lorsqu'il s'agit d'hérédité purement trophonévrotique. Il semble que cette forme soit liée à un développement pénible, ralenti par diverses causes, mais qu'une fois achevé ce développement conduise les sujets à un état de santé satisfaisant. Toutefois, quand le traitement a été mal dirigé, le sujet est condamné à rester toute sa vie un débile, un fatigable, incapable de mener l'existence enfiévrée de ses contemporains.

Chez les jeunes filles, la neurasthénie d'évolution (qui peut être dite aussi de croissance) présente quelques traits particuliers. L'état dyspeptique est souvent plus prononcé que chez le garçon, en raison du port du corset; la dilatation stomacale est plus fréquente, plus franchement atonique.

Mais ce qui caractérise surtout la maladie, c'est le grand développement de l'anémie qui souvent devient une chlorose nette, accentuée, de telle sorte que le type morbide est celui de la *chloro-dyspepsie neurasthénique*. Il importe, toutefois, de remarquer que la chlorose n'est pas un élément essentiel de la neurasthénie d'évolution des jeunes filles. L'affection peut, comme chez le garçon, ne produire qu'un léger degré d'anémie.

Les troubles génitaux se bornent à des irrégularités ou à des suspensions des règles et à de la leucorrhée, bien qu'il y ait des cas

où les habitudes solitaires puissent jouer un rôle, comme chez l'homme, dans le développement du complexus pathologique.

Au point de vue des phénomènes nerveux, les syndromes prédominants sont la myélasthénie et la tropho-asthénie ; l'asthénie cérébrale est plus rare que chez le garçon, peut-être parce qu'on demande moins au cerveau de la jeune fille, qu'on le surmène moins.

Dans quelques cas, au lieu du syndrome neurasthénie, on voit éclater une poussée d'hystérie, qui pourrait être dénommée « hystérie d'évolution ».

La marche de cette affection de croissance est lente comme chez le garçon et paraît, comme dans l'autre sexe, dépendre de la difficulté avec laquelle se fait l'évolution pubère.

Il n'est pas douteux que, dans nombre de cas, il existe une sorte de débilité de quelques organes à sécrétion interne, thyroïde, ovaires, testicules, et, en cas de chlorose accentuée, agénésie plus ou moins notable de l'appareil hématopoiétique.

II. **Gastro-névroses d'origine extrastomacale**. — A. ***Gastro-névroses symptomatiques d'une maladie du système nerveux***. — *a*. **Maladies organiques**. — Les rapports de l'estomac avec les centres nerveux expliquent la facilité avec laquelle les maladies des différentes parties de ces centres produisent des troubles gastriques ou gastro-intestinaux. Ainsi est constituée une variété simple et naturelle de gastro-névroses.

La plupart des maladies organiques des méninges, du cerveau, du cervelet, de la protubérance, du bulbe, donnent naissance à des manifestations stomacales. Citons particulièrement les méningites, aiguës et même chroniques, les tumeurs et kystes du cerveau, du cervelet, de la protubérance, du bulbe. Les hémorragies retentissent plus rarement sur le tube digestif, à l'exception de celles du cervelet. Quant aux maladies de la moelle, il faut qu'elles atteignent le bulbe, dans le voisinage du pneumogastrique, pour qu'elles provoquent des crises dont celles du tabes représentent le type.

Bien que la lésion nerveuse soit suffisante pour provoquer des troubles considérables dans le fonctionnement de l'estomac, troubles qui s'accompagnent même de lésions allant jusqu'à la production d'infiltrations sanguines et d'érosions de la muqueuse, ainsi que l'ont démontré diverses expériences de Schiff, de Vulpian, etc., l'état organopathique de l'estomac des sujets atteints est parfois un facteur d'une certaine importance dans l'étiologie de ces manifestations symptomatiques. Dans le tabes, par exemple, ainsi que Hayem l'a dit il y a nombre d'années, les crises gastriques se montrent surtout chez les sujets atteints de gastrite médicamenteuse.

L'irritation stomacale antérieure est une cause prédisposante ; quand elle est entretenue ou aggravée dans le cours de la maladie du système nerveux, elle devient cause occasionnelle des crises.

Les symptômes sont divers. Le *vomissement* est le phénomène le plus habituel et le plus remarquable. C'est le *vomissement cérébral* survenant sans efforts ni nausées, brusquement, par fusées. Il est alimentaire ou bilieux, et s'accompagne d'une constipation prolongée, tenace, résistant même aux purgatifs.

On l'observe dans toutes les variétés de méningite, dans la méningo-encéphalite syphilitique, dans les tumeurs cérébrales et dans les tumeurs du cervelet où il s'accompagne de céphalée et de vertige, dans les hémorragies cérébelleuses où il peut constituer à lui seul l'ictus cérébelleux.

Dans certains cas, les malades ne présentent que des troubles digestifs d'une grande banalité, n'ayant même pas toujours un caractère névropathique. L'état nerveux peut se traduire par de la tendance aux maux de tête et au vertige.

Chez un malade de G. Hayem, les signes de dyspepsie, d'ailleurs peu prononcés, étaient accompagnés d'un léger trouble de la locomotion, d'une titubation analogue à celle de l'ivresse. Il s'agissait d'un kyste du cervelet dont les symptômes devinrent plus tard plus évidents.

Dans un autre cas, le malade avait des crises de gastralgie et de ségers vertiges. On trouva à l'autopsie un tubercule du cervelet.

La *crise gastrique* constitue l'une des complications viscérales les plus remarquables du tabes. Elle a été rencontrée aussi dans la sclérose en plaques (Charcot) et dans la myélite aiguë (Leyden) (Voy. *Sémiologie*, p. 148).

Des troubles digestifs, analogues à ceux que nous retrouverons dans les psychoses, *état saburral* très marqué, *anorexie*, *diarrhée ou constipation*, peuvent se rencontrer dans la paralysie générale, particulièrement dans les formes mélancoliques et à marche rapide. Dans un cas de cette affection, au début, G. Hayem a observé de l'*aérophagie spasmodique*.

La *sialorrhée* a été signalée dans quelques maladies organiques : tabes, atrophie musculaire progressive (Vulpian), paralysie labio-glosso-laryngée, sclérose latérale amyotrophique, paralysie générale.

b. **Maladies sans lésions, névroses**. — 1° Psychoses. — La plupart des maladies mentales proprement dites comprennent divers troubles digestifs au nombre de leurs manifestations (Voy. *Description des psychoses*, fasc. XXXIII).

L'intensité et les caractères de ces troubles peuvent être dans une certaine mesure sous la dépendance d'une lésion gastrique antérieure. Nous avons vu, en effet, que certains auteurs admettent des psychoses d'origine gastrique, et il est probable que, dans les cas particuliers où les troubles gastriques acquièrent une importance non habituelle, l'état organopathique est plus grave que dans les cas ordinaires.

Nous croyons, cependant, que la lésion stomacale n'est qu'une cause prédisposante à la forme dyspeptique de la psychose et que celle-ci, dès qu'elle est déclarée, est la véritable directrice de l'évolution morbide.

On observe chez les aliénés les troubles les plus divers et on peut généralement reconnaître que ces troubles sont dans un certain rapport avec la forme même de l'aliénation.

Dans la *mélancolie*, ils sont prononcés et marqués au sceau même de cette névrose dépressive.

A l'état normal, l'ensemble des sensations plus ou moins obscures dérivées des organes internes et qui constitue l'état cénesthésique se traduit par un sentiment général de bien-être. Dans les affections ou syndromes à type dépressif, au contraire, l'état cénesthésique devient un état pénible auquel concourent les sensations venues des divers appareils, et du tube digestif en particulier.

Les troubles dyspeptiques sont du reste constants : la salive est épaisse, visqueuse ; la langue est couverte d'un enduit saburral, l'haleine est forte, les digestions sont lentes, la constipation est opiniâtre. Ces troubles contribuent à entretenir le refus d'aliments dont la cause première se trouve dans les idées délirantes du malade.

L'amaigrissement fait des progrès rapides, et bientôt il faut avoir recours à l'alimentation par la sonde.

A ces manifestations de la mélancolie, il faut opposer celles de la *manie*, dans laquelle existe une sorte d'exubérance des fonctions digestives, caractérisée par une exagération de l'appétit pouvant aller, dans certains cas, jusqu'à la voracité et la gloutonnerie la plus révoltante.

Dans les états de déficit intellectuel, les troubles digestifs affectent souvent des aspects bizarres et paradoxaux.

Chez l'*idiot* et l'*imbécile*, l'appétit est parfois exagéré, souvent perverti ; le mérycisme se rencontre assez communément.

Ces troubles, auxquels s'adjoint fréquemment la constipation, sont fonction des perversions du goût, de la paresse et de l'indolence, de l'insouciance des sujets qui, par défaut de mastication, par incurie de la défécation, entretiennent le mauvais état de leur tube digestif.

Dans la *démence* et les *états démentiels*, les troubles digestifs sont fréquents et représentent, quelles que soient la forme et l'origine de l'affection, un des éléments de la déchéance progressive psychique et somatique. Ils n'offrent rien de particulier. Toutefois, ils sont susceptibles de fournir la matière d'idées délirantes (idées d'énormité, de négation, etc.) qui empruntent au syndrome général de la démence leur caractère absurde, inconstant et contradictoire.

2° Parapsychoses. — Les médecins s'occupant particulièrement des maladies de l'estomac sont rarement consultés par de véritables

vésaniques. Ils voient, au contraire, journellement des malades présentant des troubles mentaux plus ou moins accentués, mais insuffisamment systématisés pour constituer une vésanie dénommable.

Pour la plupart des cliniciens, ce sont des neurasthéniques. A notre avis, ils souffrent d'états psychiques anormaux se rapprochant des psychoses vraies et que nous désignons sous le terme de *parapsychoses*. D'ailleurs quelques-uns d'entre eux sont dans une sorte de période prodromique d'une vésanie qui, au bout d'un certain temps, devient évidente.

Les parapsychoses sont primitives ou secondaires, c'est-à-dire consécutives à une gastro-névrose d'origine organique. Dans ce dernier cas, qui est assez fréquent, la maladie d'estomac prend d'abord un type névropathique simple (névropathie simple, neurasthénie). Puis, sous l'influence de causes nouvelles ou simplement en raison d'une prédisposition du sujet, l'affection devient par simple évolution une psychopathie. A partir de ce moment, la gastro-névrose est symptomatique, en ce sens que l'état central domine l'évolution morbide.

Nous établissons ici des distinctions qui sont de la plus grande importance au point de vue du pronostic et du traitement. Elles sont délicates par ce fait que, pratiquement, on observe dans l'état mental des gastro-névrosés de nombreuses nuances et même des variations qui dépendent de circonstances multiples. Avec un peu d'expérience, le médecin sera presque toujours un bon appréciateur de l'état psychique de ses malades, s'il a surtout la possibilité de les suivre pendant un temps suffisant.

Nous avons précédemment indiqué les principales conditions dans lesquelles les gastro-névroses d'origine gastrique sont susceptibles de se transformer en parapsychoses. Lorsque celles-ci étalent leur riche cortège de signes subjectifs, il ne faut pas oublier que sous le masque névropathique se cachent souvent de grosses lésions stomacales : ptoses prononcées, gastrite toxique intense, ulcère chronique, cancer même. Aussi nous est-il pénible d'entendre des médecins distingués ranger les faits de cet ordre dans les « fausses gastropathies ».

Il n'y a pas de faux malades ; il ne peut y avoir de faux en médecine que certaines idées systématiques.

Les parapsychoses d'emblée, qui se sont montrées beaucoup plus rarement dans notre clientèle (tant en ville qu'à l'hôpital), sont l'apanage des familles de névrosés, d'héréditaires ; mais on en trouve parfois aussi quelques cas parmi les trophonévrosés et les débiles. On peut voir assez souvent, dans une même famille, des sujets atteints de trophonévrose, d'autres de parapsychose.

Chez ces sujets prédisposés, que la névrose soit primitive ou secondaire, la maladie éclate généralement après l'intervention de

causes qui affectent la sphère mentale. Nous signalerons spécialement les chagrins, la perte d'un être aimé, les préoccupations d'affaires, les chocs nerveux déterminés par un grand accident ou par un cataclysme, etc.

Types cliniques. — Les parapsychoses sont assez nombreuses et correspondent à des types morbides décrits par les auteurs sous des noms variables. En laissant de côté toute conception doctrinale ou théorique pour ne considérer que nos observations cliniques, nous distinguerons les principaux types suivants : l'anorexie mentale dont nous rapprocherons le vomissement nerveux incoercible, la petite hypocondrie.

On pourrait évidemment admettre encore le type des phobiques et des abouliques dans lesquels la volonté surtout est affectée, d'autres peut-être aussi ; nous ne nous occupons que des formes ayant le plus de rapports avec les maladies du tube digestif.

L'ANOREXIE MENTALE est, au point de vue pratique, le type le plus important. C'est un syndrome que l'on peut rencontrer chez les aliénés et dans l'hystérie, et qui d'ailleurs ne diffère en rien, au point de vue des symptômes et de la marche, de l'anorexie hystérique si bien décrite par Lasègue.

Cette affection, grave quand elle est mal soignée, se montre particulièrement chez la jeune fille à l'âge de la puberté. On en a cité cependant des exemples chez de jeunes enfants.

Les malades sont toujours des gastropathes, assez souvent des débiles entachés de ptoses, à digestion gastrique lente, pénible, rarement franchement douloureuse. Le cycle digestif peut être très prolongé ; cependant l'estomac est généralement vide le matin, sauf dans les cas de gastropathie très ancienne ayant déterminé une forte atonie avec atrophie du muscle.

La maladie éclate à la suite d'une vive contrariété, parfois à cause de fatigues survenues pendant le cours d'un développement difficile, etc.

Une fois l'état mental déclaré, les malades refusent de s'alimenter et l'affection reproduit le tableau magistralement tracé par Lasègue.

Il ne faut pas confondre l'anorexie mentale avec la simple restriction volontaire de l'alimentation qui s'observe assez fréquemment dans les formes secondaires que nous connaissons déjà et aussi chez les hypocondriaques dont nous allons bientôt parler.

Ces derniers malades se laissent dépérir, mais se nourrissent encore assez bien, tandis que dans l'anorexie mentale les névrosés refusent les aliments et tombent dans un état d'inanition pouvant se terminer par la mort (Voy. la description de l'anorexie mentale, fasc. XXXIII et XXXVII).

Nous placerons à côté de l'anorexie mentale une affection caractérisée par des VOMISSEMENTS INCESSANTS paraissant avoir la même origine.

Cette maladie, heureusement assez rare, se montre chez des dégénérés jeunes, parfois chez des enfants du deuxième âge. Les malades acceptent la nourriture, mais la rendent aussitôt, avant même qu'elle soit parvenue dans l'estomac.

Au bout d'un temps variable, ils tombent dans un état d'amaigrissement progressif, pouvant devenir véritablement squelettique, et meurent d'inanition comme dans l'anorexie mentale.

La PETITE HYPOCONDRIE nous paraît correspondre à l'ancienne neurasthénie des auteurs et faire partie de la psychasthénie de Janet. C'est un type des plus fréquents, ayant, comme les précédents, d'étroits rapports avec les maladies de l'estomac ou mieux du tube digestif.

Dans la grande majorité des cas, les malades commencent par avoir simplement une gastro-névrose d'origine gastrique, de l'un des deux types décrits précédemment (névropathie simple, neurasthénie).

Sous l'influence de la persistance des causes ayant amené cette forme de gastro-névrose, sans troubles mentaux accentués, ou à l'occasion de causes nouvelles, et particulièrement du découragement suscité par des essais infructueux de traitement, l'état psychique s'accentue, les préoccupations hypocondriaques deviennent une véritable obsession : les malades se transforment en parapsychosés. Plus exceptionnellement, la maladie se présente d'emblée sous la forme de parapsychose.

Un des mieux caractérisés et, en tout cas, un des plus communs parmi les états de ce genre, est un trouble qui serait bien dénommé *pharmacomanie* ou, mieux, *pharmacophylie*.

Il consiste essentiellement et souvent uniquement en une idée obsédante poussant le malade à accomplir un acte d'ordre thérapeutique.

L'obsession a pour origine d'une part une sensation morbide, de l'autre la connaissance acquise d'un moyen de soulagement immédiat.

La sensation morbide est plus ou moins nette, parfois elle est franchement douloureuse. Elle est souvent grossie, exagérée par l'état particulier du sujet.

L'acte thérapeutique est presque toujours tel qu'il donne lieu immédiatement ou en peu de temps à un résultat indiscutable, tantôt d'ordre subjectif comme la sédation de la douleur, tantôt d'ordre matériel comme l'exonération qui suit l'emploi d'un laxatif. Il s'établit ainsi chez le sujet un rapport logique entre le mal et le remède propre à le faire cesser. Mais comme l'action thérapeutique n'est que passagère et n'empêche pas le retour des mêmes sensations, que, dans certains cas même, ces sensations tendent à s'accroître, le besoin de recourir au remède est de plus en plus pres-

sant. Au bout d'un certain temps, ce besoin devient impérieux, et quand l'acte thérapeutique n'est pas exécuté, parfois même quand il tarde simplement à l'être, le malade éprouve de l'anxiété. L'état mental est alors bien caractérisé. On voit qu'il n'est ni d'ordre impulsif, ni d'ordre délirant.

Les types cliniques des pharmacophyles sont en rapport avec la nature du trouble morbide et du mode de traitement qu'on lui oppose.

Les gastralgiques deviennent habituellement des *alcalinophages*, les alcalins, et notamment le bicarbonate de soude, donnant lieu incontestablement à une détente très rapide, presque immédiate. Il est difficile aux malades qui en ont éprouvé les effets de se priver d'une telle ressource.

Il est plus rare de voir les gastralgiques devenir morphiniques, mais le fait se produit presque à coup sûr quand le médecin appelé au moment d'une crise a la malheureuse idée de pratiquer une injection de morphine.

Les constipés tombent souvent dans la *purgophylie*. Un grand nombre d'entre eux se croiraient perdus s'ils ne prenaient chaque jour un laxatif, et ils continuent cette pratique pendant un nombre indéfini d'années. Plus elle est ancienne, plus il est difficile de la leur faire abandonner.

Ils s'adonnent plus rarement à la pratique des lavages intestinaux. Cependant on rencontre des *clystérophyles*, particulièrement chez les femmes qui sont plus familiarisées que les hommes avec l'emploi des irrigateurs divers. Une malade de G. Hayem s'administrait depuis plusieurs années jusqu'à douze lavements par jour et prétendait être impuissante à vider son intestin, ce qui était d'ailleurs exact.

La forme d'*aérophagie spasmodique* que provoque volontairement le malade se rattache au même mécanisme mental. Certains gastropathes ayant remarqué que les éructations spontanées les soulagent, s'efforcent d'éructer dès qu'ils éprouvent le moindre malaise stomacal. C'est l'air atmosphérique dégluti qui joue, en quelque sorte, dans ce cas particulier, le rôle d'agent thérapeutique.

Chez d'autres sujets, c'est le tube stomacal, dont ils ont appris à se servir et dont ils ont pu constater les bons effets, qui devient l'objet de leur besoin impérieux de chercher à se soulager.

Ces états de parapsychose, dont on peut rencontrer d'autres types, sont plus ou moins profonds et invétérés et peuvent être combinés avec d'autres troubles mentaux, notamment avec des phobies et de l'aboulie.

Ils procèdent généralement par accès d'une durée extrêmement variable et sont également d'une accentuation très inégale. Parfois, ils prennent tout à coup une allure subaiguë pouvant se terminer

par un suicide ou par l'apparition d'un état vésanique nécessitant un prompt internement.

Fort heureusement, les accès sont le plus souvent d'une gravité modérée et susceptibles de se terminer par une guérison plus ou moins parfaite.

3° Hystérie. — Cette névrose, qui est également un type mental, est, on le sait, particulièrement riche en manifestations du côté du tube digestif. Les localisations de la maladie sur l'estomac sont — à n'en pas douter — préparées, dans la majorité des cas, par un état organopathique antérieur plus ou moins accentué. Nous n'hésitons pas, cependant, à considérer l'hystérie gastrique sous ses formes diverses et nombreuses comme une modalité clinique de la névrose, celle-ci imprimant aux troubles gastriques une physionomie très particulière et le plus souvent caractéristique. Ces troubles, même très accentués, sont d'ailleurs, comme tous les autres syndromes hystériques, susceptibles de se modifier tout à coup sous l'influence d'un changement dans l'état mental des sujets.

Toutefois, quand il y a lésion un peu sérieuse de l'estomac, la maladie organique survit à la phase névropathique. Elle prend alors une forme banale ou compliquée de névropathie simple. C'est ce qu'on voit, par exemple, chez les jeunes filles atteintes de maladie du corset ou de ptose d'autre origine, de gastrite chronique, d'ulcère, etc.

On trouvera la description des formes nombreuses de la gastro-hystérie dans le fascicule réservé aux névroses.

B. ***Gastro-névroses symptomatiques d'une affection viscérale.*** — Toutes les irritations des splanchniques et des pneumogastriques d'origine extrastomacale peuvent retentir sur l'estomac et créer une névrose réflexe. Ce retentissement se fait soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire des centres qui, impressionnés, transmettent à leur tour à l'estomac l'excitation reçue. Aussi cette variété de gastro-névrose correspond-elle aux gastro-névroses réflexes des auteurs. Mais la question est plus complexe qu'elle ne le paraît à première vue. Il faut d'abord faire la part de l'état de l'estomac dont les altérations préparent la localisation des phénomènes nerveux. Il faut ensuite tenir compte de la prédisposition individuelle, l'irritabilité réflexe se montrant très différente suivant les individus et atteignant son plus grand développement chez les névrosés et les débiles. C'est ainsi, par exemple, que, dans les vomissements de la grossesse, le tempérament nerveux, l'hystérie même assez souvent, interviennent sans conteste, comme le démontrent certains faits où la préoccupation occasionnée par une maladie grave du mari (Cazeaux), la décision prise de pratiquer l'accouchement provoqué (Kaltenbach), l'isolement, ont fait cesser brusquement les accidents.

Enfin, peut-être, la théorie réflexe n'est-elle pas applicable à tous les cas, ou se combine-t-elle parfois avec d'autres modes pathogéniques. C'est ainsi qu'on a pu rattacher à la toxémie ou à la toxi-infection les manifestations gastriques qui viennent compliquer certaines affections du foie, des reins, de l'appareil utéro-ovarien, les môles hydatiformes et la grossesse elle-même.

D'autres auteurs, considérant que la grossesse prédispose à l'insuffisance surrénale et que les phénomènes gastro-intestinaux de l'addisonisme présentent de grandes analogies avec ceux de cet état, ont supposé que nombre de troubles attribués d'une façon un peu vague à un acte réflexe ou à l'auto-intoxication gravidique, particulièrement les vomissements incoercibles, n'étaient en réalité que des symptômes d'insuffisance des capsules surrénales.

D'une façon générale, les diverses affections qui peuvent influencer l'estomac par voie réflexe amènent l'éclosion de phénomènes locaux d'intensité variable ou donnent simplement naissance à des syndromes dyspeptiques banaux.

Il faut placer en tête les GRANDES DOULEURS VISCÉRALES qui, presque toujours, retentissent sur l'estomac. Il en est ainsi de la colique hépatique, de la colique néphrétique, des affections utéro-ovariennes douloureuses (dysménorrhées, accès aigus de salpingite et d'ovarite), des affections aiguës du péritoine ou de celles qui s'accompagnen de péritonisme, des crises appendiculaires, de l'entéro-colite aiguë simple ou pseudo-membraneuse, etc.

La conséquence la plus habituelle et la plus saillante de ce retentissement est la production de vomissements, au cours ou à la fin de l'accès. La digestion est arrêtée par voie réflexe et l'estomac tend à expulser son contenu : de là le vomissement qui continue même à vide et va jusqu'au vomissement muqueux et bilieux. Il s'accompagne d'efforts plus ou moins pénibles et même de phénomènes gastralgiques. Ces derniers peuvent prendre un développement plus ou moins grand, et parfois, quand le vomissement est rare, devenir la manifestation gastrique principale.

Habituellement, les désordres stomacaux n'ont qu'une importance relative et ne constituent qu'une particularité du tableau clinique.

Dans certains cas, ils deviennent prédominants, soit par suite de leur intensité, soit en raison du peu de développement ou de l'absence même des manifestations les plus caractéristiques de l'affection causale.

C'est ainsi qu'il existe des *formes frustes de colique hépatique* dans lesquelles le point vésiculaire et les irradiations ordinaires font défaut et où les douleurs épigastriques, associées ou non à des vomissements, constituent toute la symptomatologie. Telle est la forme gastralgique de la colique hépatique, très commune d'après Sénac.

Dans l'appendicite également, les crises appendiculaires peuvent

simuler au début l'accès gastralgique ou l'embarras gastrique avec vomissements. La nature véritable de l'affection n'est reconnue que dans la suite, à l'occasion d'une crise plus grave ou mieux dessinée.

Viennent ensuite les FORMES SUBAIGUES OU CHRONIQUES DES AFFECTIONS DES VISCÈRES ABDOMINAUX, déterminant des irritations inflammatoires à réactions moins vives, mais intéressant le plus souvent la séreuse péritonéale : appendicite chronique, formes subaiguës et chroniques des maladies de l'utérus et des annexes, fibromes utérins, kystes de l'ovaire, péritonites localisées subaiguës ou chroniques, hernies épigastriques, tumeurs et sténoses de l'intestin, hypertrophie prostatique, inflammation vésicale, varicocèle, etc.

Toutes ces affections peuvent encore amener la production de vomissements ou de phénomènes gastralgiques atténués à la vérité, mais elles produisent beaucoup plus souvent l'apparition d'un état dyspeptique caractérisé par l'inappétence, l'haleine fétide, la langue saburrale, la lenteur des digestions.

Parmi ces formes dyspeptiques des affections viscérales extra-stomacales, celles qui accompagnent l'appendicite chronique, les maladies gynécologiques et les hernies de la ligne blanche nous arrêteront seules un moment.

Dans l'*appendicite chronique*, il s'agit tantôt de troubles gastro-intestinaux accentués et persistants dans l'intervalle des crises, tantôt de véritables formes frustes ou larvées (Ewald), dans lesquelles l'affection ne se révèle que par des troubles dyspeptiques et des douleurs abdominales plus ou moins vagues, les symptômes appendiculaires étant mal définis et fugaces.

Ces manifestations gastriques, étudiées par Talamon, Ewald, Walther, Jalaguier, Siredey, Longuet, n'ont rien de spécial. Ce sont des troubles dyspeptiques banaux avec constipation habituelle, entrecoupée parfois de crises de diarrhée. Le chimisme, qui aurait révélé de l'hypochlorhydrie pour les uns, de l'hyperchlorhydrie pour les autres, est, d'après notre expérience, dans presque tous les cas, un type d'hyperpepsie chloro-organique ou d'hyperpepsie générale. Quoi qu'il en soit, les malades sont longtemps soignés pour « un catarrhe de l'estomac et de l'intestin » (Ewald) et on passe facilement à côté du diagnostic (Jalaguier).

Dans certains cas, cependant, d'après Siredey, les troubles dyspeptiques présenteraient quelques particularités qui pourraient en faire soupçonner l'origine : ils seraient irréguliers, intermittents, survenant à l'occasion de la moindre fatigue, de secousses de voiture ; ils seraient accompagnés de douleurs à caractère angoissant, entraînant la pâleur de la face et parfois la tendance à la syncope ; enfin ils se compliqueraient de vomissements se produisant avec la plus grande facilité.

Cette dyspepsie appendiculaire amène à la longue une altération

de l'état général. Il se produit un amaigrissement parfois considérable, le teint devient terreux ou jaunâtre, on note un retard de la croissance chez l'enfant et, chez l'adulte, une dépression nerveuse allant jusqu'à la production d'un véritable état neurasthénique et parfois même une véritable cachexie (Longuet).

Le retentissement des *affections utéro-annexielles* sur l'estomac est admis depuis fort longtemps. Les travaux les plus modernes, principalement ceux d'A. Robin et P. Dalché et de Salignat, montrent que la dyspepsie qui en résulte n'a rien de bien spécial et qu'elle s'accompagne tantôt d'hyperchlorhydrie, tantôt, bien que moins souvent, d'hypochlorhydrie. A vrai dire, croyons-nous, les utérines sont le plus souvent en même temps des gastropathes et le type chimique répond à l'état de la muqueuse stomacale.

Les *hernies de la ligne blanche* (petits lipomes sous-péritonéaux) siègent dans la région épigastrique, entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Elles sont toujours de très petite dimension et échappent facilement à l'examen. Elles donnent naissance à des troubles subjectifs variables : simple pesanteur d'estomac ou véritables accès gastralgiques, tantôt aggravés, tantôt atténués par l'ingestion des aliments ; douleurs irradiées en divers sens, vers la base du thorax, vers les lombes, parfois calmées par certaines positions ; vomissements fréquents après les repas, pouvant être influencés aussi par l'attitude que prend le malade.

Certains ébranlements non douloureux ou irritations inconscientes des nerfs splanchniques peuvent encore déterminer des troubles fonctionnels du côté de l'estomac. En premier lieu vient la grossesse, puis les diverses lithiases (présence de calculs sans réaction douloureuse dans les voies biliaires, les bassinets, la vessie), l'helminthiase, le rein mobile, etc.

Ils amènent également l'apparition de vomissements ou de phénomènes gastralgiques. Le type des accidents de cet ordre est représenté par les vomissements incoercibles de la grossesse que nous n'avons pas à décrire ici.

L'helminthiase peut agir aussi à distance sur l'estomac en produisant soit des troubles digestifs avec nausées et vomissements, soit des phénomènes douloureux et de véritables crises gastralgiques.

DIAGNOSTIC. — De toutes les affections, les gastro-névroses sont peut-être celles qui donnent naissance au plus grand nombre d'erreurs de diagnostic et par suite de traitement.

Cela provient de ce que, pour tout un groupe de médecins, l'essence nerveuse de la majorité des maladies de l'estomac est un dogme. Dès qu'il existe des signes de nervosisme, quelle qu'en soit la forme, le diagnostic de dyspepsie nerveuse s'impose et les troubles

gastriques ou gastro-intestinaux sont accessoires et pratiquement négligeables (1).

Le diagnostic des gastro-névroses n'est pourtant pas très difficile quand on ne se borne pas à un examen superficiel. Il ressortira le plus souvent d'un interrogatoire bien dirigé (recherche des antécédents héréditaires et personnels) et de l'exploration sérieuse de tous les organes.

Diagnostic des gastro-névroses symptomatiques des affections viscérales. — Un certain nombre de malades se croient atteints d'affections stomacales qui ont, en réalité, une affection d'un autre organe.

C'est par un examen méthodique que le médecin évitera l'erreur et arrivera à déterminer le véritable siège de la maladie causale. Il trouvera le point de départ des troubles gastriques au niveau de l'utérus, de l'appendice, du foie, de l'intestin, etc.

(1) On est allé jusqu'à prétendre qu'il y avait danger à rechercher les troubles gastriques et que rien n'était plus nuisible aux malades que d'attirer leur attention sur eux.

Pour Dubois (de Berne), les recherches diagnostiques modernes doivent être réservées aux cas rares où il y a lieu d'hésiter entre le nervosisme et les affections gastriques. Les appliquer à presque tous les cas de dyspepsie, c'est ou bien jeter de la poudre aux yeux du malade en lui donnant l'illusion d'avoir été bien examiné, ou bien faire des recherches scientifiques utiles, mais dont ce dernier pâtit souvent.

Dejerine considère que, dans la grande majorité des cas, les sujets qui se plaignent de l'estomac sont de « faux gastropathes » et que toute méthode autre que l'interrogatoire doit être exclue de leur examen. Les divers procédés, tels que l'analyse chimique, le tubage à jeun, l'examen des selles, dont il met en doute la valeur, n'ont d'autre effet que d'imprimer dans le cerveau l'idée d'une affection stomacale réelle. Par les prescriptions médicamenteuses, par l'institution d'un régime plus ou moins sévère, le médecin intervient encore pour créer ou développer une affection purement psychique.

Le conseil de limiter l'examen au seul interrogatoire ne paraîtra à personne conforme aux règles de la saine clinique. Un diagnostic ne peut être considéré comme solidement établi qu'autant qu'il repose sur les résultats d'un examen complet. Enfin l'examen physique ne nous semble pas présenter les dangers dont on l'accuse.

Depuis que Bernheim a démontré que l'hémianesthésie était un phénomène d'hétéro-suggestion créé par le médecin, s'abstient-on d'explorer la sensibilité? On s'applique simplement à pratiquer ce mode d'exploration sans exercer d'influence sur le psychisme du malade.

Du reste, pourquoi la recherche des signes physiques présenterait-elle un danger plus grand d'hétéro-suggestion que l'interrogatoire et la recherche des signes subjectifs?

Quand un malade vient consulter un spécialiste, il est bien évident que l'idée d'une affection stomacale existe déjà chez lui. Le rôle du médecin sera moins d'éviter de créer cette idée que de pouvoir, après un examen consciencieux, affirmer que la maladie est purement nerveuse ou tout au moins sans gravité. Aura-t-il plus de force de conviction s'il s'est borné à un simple interrogatoire que s'il s'est entouré de toutes les garanties qu'offrent l'exploration à jeun, la détermination de l'évolution digestive, l'analyse des fèces, l'examen aux rayons X, procédés dont la valeur en clinique n'est plus contestable?

Il faut donc demander les éléments du diagnostic à toutes les méthodes d'exploration que l'on jugera utiles et qui, dans bien des cas, sont indispensables.

Dans ces variétés de gastro-névrose, on rencontre du reste assez fréquemment, à côté des phénomènes stomacaux, un certain nombre d'autres signes qui mettent sur la voie du diagnostic, parfois même des troubles réflexes intéressant d'autres organes en même temps que l'estomac (intestin, appareil circulatoire, appareil respiratoire). On sera le plus souvent amené encore à faire, dans l'éclosion des phénomènes cliniques, la part de l'état gastrique, presque tous les malades de cet ordre étant d'anciens gastropathes dont l'affection s'est réveillée sous l'influence d'une cause éloignée.

Diagnostic des gastro-névroses symptomatiques des affections organiques des centres nerveux. — L'exploration complète du système nerveux permettra de distinguer toute la classe des faits en rapport avec les maladies organiques des centres.

On n'aura guère, en pareil cas, de difficultés bien grandes à surmonter.

Lors de crises gastriques, au début du tabes, un examen minutieux sera souvent nécessaire pour déceler les signes de l'affection médullaire, et la ponction lombaire rendra parfois de grands services.

Il faut savoir aussi qu'une erreur en sens inverse peut être commise et qu'on a classé parmi les crises tabétiques des crises gastriques survenues chez des gastropathes alcooliques, atteints de pseudo-tabes.

Diagnostic des gastro-névroses symptomatiques des affections nerveuses sans lésion et des gastro-névroses secondaires aux gastropathies. — Le diagnostic de gastro-névrose consécutive soit à une maladie viscérale extragastrique, soit à une maladie nerveuse organique étant éliminé, il reste à distinguer si l'on a affaire à une gastro-névrose symptomatique d'une affection purement fonctionnelle des centres ou à une gastro-névrose d'origine stomacale.

Les premiers éléments du diagnostic seront fournis par la recherche des antécédents héréditaires et personnels, par celle des tares et stigmates de dégénérescence qui permettront de fixer la nature du terrain et de classer le malade dans l'une des catégories indiquées à l'étiologie, ainsi que par l'étude des manifestations nerveuses et la détermination de leur nature : psychose, parapsychose, hystérie, neurasthénie ou névropathie simple.

Lors de *psychose,* les phénomènes stomacaux relèvent, nous l'avons vu, de l'affection nerveuse et la gastro-névrose est symptomatique.

Il en est de même dans l'*hystérie;* on trouve alors généralement, à côté des manifestations gastriques, des signes caractéristiquesde la névrose et celle-ci est facilement reconnue.

Certaines difficultés d'interprétation peuvent toutefois se présenter. Voici une malade, par exemple, qui est manifestement hystérique et qui est en même temps atteinte d'ulcère de l'estomac.

Comment fera-t-on le départ de ce qui revient à la névrose et de ce qui appartient à la lésion gastrique ?

Il est bien évident, contrairement aux assertions de certains spécialistes, et de Gilles de la Tourette en particulier, que l'ulcère et les phénomènes qui en dépendent directement ne relèvent en aucune façon de l'hystérie. Mais que, chez cette malade, il survienne de l'anorexie, la forme névropathique, prise alors par la maladie, trouvera la raison de son développement dans la névrose.

Les *parapsychoses* et la *neurasthénie* peuvent être primitives ou consécutives aux gastropathies. Comment discerner ces deux ordres de faits ? En s'appuyant sur les caractères des troubles nerveux, sur l'étude de l'état organopathique de l'estomac et sur l'action du traitement.

Toutes les fois que le caractère névropathique et surtout mental des manifestations est très développé et que les sujets atteints sont des dégénérés héréditaires, que les troubles gastriques ne sont devenus apparents qu'après le début de la maladie, il est évident qu'il s'agit de parapsychose primitive, déterminant des troubles plus ou moins accentués du côté du tube digestif, tout comme les psychoses ou l'hystérie.

En cas de gastro-névroses secondaires, au contraire, les tares nerveuses sont nulles ou peu marquées, et les malades, atteints de maladies d'estomac nettement caractérisées, sont restés des gastropathes purs pendant plusieurs années avant de verser dans la névropathie. Enfin, celle-ci s'est montrée parfois assez longtemps simple, non accompagnée de troubles mentaux suffisamment définis pour constituer une parapsychose. Le diagnostic n'est difficile que lors des premiers examens des malades.

L'examen complet de l'état physique et du fonctionnement de l'estomac, en révélant l'existence de lésions organiques plus ou moins graves, permettra dans bien des cas de trancher la question.

Le traitement facilite assez souvent un diagnostic hésitant, particulièrement dans les formes douloureuses. Le sous-nitrate de bismuth, par exemple, qui calme et fait disparaître la douleur dans les crises de l'ulcère chronique, même chez les malades dont l'affection s'est compliquée de gastro-névrose, reste sans effet en cas de parapsychose (1).

Le diagnostic est en général facile et les erreurs auxquelles il donne lieu sont la plupart du temps dues aux médecins dont nous parlions plus haut, qui, imbus de l'idée que tous les dyspeptiques sont de purs nerveux, négligent et dédaignent même l'exploration

(1) Il est important de rappeler que l'action du sous-nitrate de bismuth tarde à se faire sentir dans les cas anciens, surtout quand ils ont été compliqués par des interventions diverses restées infructueuses.

locale. Des ptosés, des sténosés sont souvent considérés comme atteints de psychonévrose.

En cas de sténose, une simple inspection, qui aurait révélé l'existence de la tension intermittente ou de l'agitation péristaltique, et une exploration par le tube le matin à jeun auraient permis de faire facilement le diagnostic.

On comprend les conséquences de pareilles erreurs quand il s'agit de cancer du pylore au début.

On se trouve, dans certains cas, en présence de difficultés plus considérables, que le médecin le plus expérimenté, même en s'aidant des procédés les plus perfectionnés, a de la peine ou reste parfois impuissant à surmonter.

Dans les gastro-névroses à forme douloureuse, il est souvent difficile de décider si la douleur est un symptôme nerveux ou organopathique. L'embarras peut être d'autant plus grand que, comme nous l'avons dit, les affections organiques douloureuses se compliquent assez fréquemment de névropathie.

L'ulcère chronique, maladie très protéiforme, affecte souvent l'aspect d'une gastro-névrose. On fait le diagnostic de névrose et on méconnaît totalement l'ulcère. G. Hayem a observé plusieurs cas de ce genre, notamment celui d'une jeune bonne de dix-neuf à vingt ans, qui paraissait atteinte de dyspepsie banale avec quelques signes de nervosisme et qui, sortie améliorée après quelques jours de traitement à l'hôpital, fut ramenée au bout de deux à trois semaines avec une perforation stomacale dont elle mourut rapidement.

Dans d'autres cas, on fait le diagnostic de lésion organique chez de simples névropathes. On y est amené ordinairement, qu'il existe ou non une hypersécrétion à jeun, par la fixité de la douleur et sa résistance au traitement le mieux dirigé. Cette erreur est commise surtout par les chirurgiens qui décident avec une facilité un peu trop grande l'intervention, sans essayer d'établir d'abord un diagnostic précis.

TRAITEMENT. — 1° **Prophylaxie.** — Nous venons de voir que, dans un grand nombre de cas, les gastro-névroses sont en quelque sorte préparées par un état organopathique. Cette préparation se fait souvent avec lenteur et il est indiqué de tendre à l'enrayer. En un mot, il existe un traitement préventif, prophylactique des gastro-névroses à point de départ somatique.

Beaucoup de médecins parlent de l'hygiène des prédisposés aux névroses et ont porté leur attention sur l'éducation morale, ainsi que sur l'hygiène générale qui leur convient. Nous devons attirer l'attention sur un autre côté important de la question, à savoir celui qui est relatif aux désordres physiques, notamment aux maladies du tube digestif qui, dès l'enfance, tendent à affaiblir la résistance des centres nerveux.

Considérer une affection de ce genre comme méprisable tant qu'elle n'est pas compliquée de troubles nerveux, tant qu'elle ne suscite pas de plaintes de la part des patients, c'est commettre une faute sérieuse. Il est nécessaire, au contraire, toutes les fois que la santé générale des enfants et des adolescents laisse à désirer, d'examiner avec le plus grand soin l'état du tube digestif et de traiter comme il convient les maladies déjà bien caractérisées dont il peut être le siège. On obtiendra en peu de temps des résultats remarquables et on arrêtera bien souvent dès le début une évolution morbide susceptible d'être longue et d'aboutir à des états névropathiques toujours plus ou moins tenaces et parfois d'une grande gravité. Ces préceptes sont surtout utiles quand il s'agit des enfants de race dégénérée.

2° **Traitement proprement dit.** — ***Principaux moyens de traitement.*** — On utilise, en outre des moyens s'adressant, quand il y a lieu, à l'état organopathique de l'estomac, des procédés spéciaux, et en particulier le *repos*, la *psychothérapie*, l'*isolement*, la *suralimentation*.

Le REPOS est le principal facteur de la cure des gastro-névroses. Il est indiqué dans toutes les variétés, car dans toutes il existe un fond de fatigue, d'épuisement plus ou moins accentué du système nerveux. Il peut être, suivant les cas, relatif ou absolu. Le repos absolu est indispensable dans la tropho-asthénie avec amaigrissement, dans l'anémie un peu notable, dans les formes accompagnées d'asthénie cérébrale ou de myélasthénie.

Il faut l'exiger des malades qui parfois, malgré leur maigreur, malgré la perte du sommeil, prétendent ne ressentir aucune fatigue. On ne doit pas oublier que, chez les névropathes, il se produit souvent une sorte d'éréthisme qui masque la perte des forces. Celle-ci n'apparaît que quand l'éréthisme tombe, de telle sorte que, dans la première période du traitement, les malades se sentent plus fatigués et en accusent la cure. Il faut les rassurer et leur expliquer que c'est là, au contraire, un signe d'amélioration. Une sorte de détente favorable ne tardera pas à se produire qui ramènera le sommeil, entretiendra même parfois une somnolence continuelle et qui sera suivie bientôt d'un retour des forces.

Comme la détente et la cessation de la myélasthénie ne se montrent qu'au bout d'un temps variable, on ne peut assigner au repos au lit une durée déterminée. Le plus souvent, quatre à six semaines suffisent. Certaines formes exigent beaucoup plus de temps ; d'autres, au contraire, cèdent plus rapidement.

D'une manière générale, on doit attendre que le poids ait augmenté, que le sommeil soit revenu et suivi d'un sentiment de réconfort, que les troubles mentaux soient amendés, avant de permettre aux malades de se lever et de prendre un peu d'exercice.

On ne doit permettre que très progressivement le retour à la vie active.

Le TRAITEMENT PSYCHIQUE a pris une grande importance dans ces vingt-cinq dernières années. On discute cependant encore sans arriver à s'entendre sur la mise en œuvre, sur le mode d'action et sur les applications de la psychothérapie (1).

La plupart des neuropathologistes actuels pensent que les divers modes de psychothérapie, *suggestion* ou *persuasion*, agissent principalement sur les accidents d'ordre hystérique. Et, effectivement, les manifestations les plus graves en apparence de cette

(1) A l'école de Nancy (Liébault, Bernheim) revient l'honneur d'avoir mis la première en œuvre la psychothérapie.

Bernheim définit la suggestion : « l'acte par lequel une idée est éveillée dans le cerveau et acceptée par lui ». Elle n'implique pas un état cérébral particulier, mais est fonction d'une propriété normale du cerveau, la suggestibilité. Ce qu'on appelle hypnotisme n'existe pas ; tous les phénomènes hypnotiques, le sommeil en particulier, ne sont autre chose que la mise en activité de cette suggestibilité naturelle.

Toute idée suggérée, toute idée acceptée par le cerveau tend à se faire acte et devient mouvement, image, émotion, sensation viscérale. De là l'influence du psychisme sur le physique et la possibilité de troubles fonctionnels purement psychiques. De là également la possibilité d'user de la suggestion pour agir sur le psychisme et, par son intermédiaire, sur certains états physiques. Il existe plusieurs variétés de suggestions utilisables en psychothérapie. Bernheim distingue : 1° la *suggestion persuasive* qui peut être *passive* (persuasion par la parole, s'adressant à la raison seule) ou *active* (entraînement suggestif, consistant à faire exécuter au malade, sous l'œil et avec l'appui moral du médecin, certains actes ou mouvements) ; 2° la *suggestion ou persuasion par simple affirmation* (procédé qui agit en raison de la loi, énoncée plus haut, que toute idée tend à se faire acte, que toute image psychique tend à se réaliser) ; 3° la *suggestion par indifférence ou par dérivation psychique* (qui a pour but de détourner l'attention du malade d'un symptôme en le négligeant comme insignifiant ; au bout d'un certain temps l'image psychique finit par s'effacer).

Parmi ces modes de suggestion, la méthode persuasive, s'adressant surtout à la raison, a pris la première place. Pratiquée par Bernheim depuis vingt ans, elle sert de fondement à l'intéressant ouvrage de son élève P.-E. Lévy sur l'*éducation rationnelle de la volonté*.

Par ce qu'il appelle la *psychothérapie rationnelle*, Dubois (de Berne) prétend ne s'adresser qu'à l'esprit et à la raison du sujet. Mais quand on lit les principes généraux formulés par cet auteur sur sa méthode, il devient évident que le raisonnement n'en constitue pas le seul élément et que la suggestion ou persuasion par simple affirmation, dont il se défend si vivement, y entre pour une bonne part. N'est-ce pas de ce procédé dont il use, quand « sans artifice, sans mensonge, en gardant en soi l'intention de véracité, il sait inculquer au malade la conviction qu'il va guérir » et quand, pour combattre la constipation, il conseille : « Affirmez qu'on arrive *toujours* par un dressage intelligent. Si vous avez déjà des succès à votre actif, décrivez-les avec une éloquence convaincante », ou encore quand il oblige le malade à boire du lait et plus tard à manger de tout. N'a-t-il pas même recours à l'intimidation quand il menace une jeune fille de l'isoler et de la tenir loin de sa famille tant qu'elle ne guérira pas ?

Dejerine, qui a emprunté à Dubois la meilleure partie de ses idées, se sépare de lui quand il s'agit d'établir le mode d'action de la psychothérapie. Il ne croit pas à l'action de la raison pure, de la dialectique. Pour lui, la base unique sur laquelle repose la méthode, c'est « l'influence bienfaisante d'un être sur un autre ». On ne guérit les névropathes que lorsqu'ils arrivent à croire en vous : c'est affaire de sentiment et non de logique. « C'est la foi qui sauve... ou qui guérit. »

névrose protéiforme peuvent céder presque instantanément, par action psychique, et cela sans que les malades quittent leur habituel milieu.

Les effets de la psychothérapie seraient beaucoup plus douteux dans les autres névroses.

Pour Bernheim, la neurasthénie vraie, aussi bien que les psychoses et les états psychasthéniques, ne sont pas de simples psychonévroses et résistent à la psychothérapie. Celle-ci peut momentanément relever la confiance des malades, supprimer quelques phénomènes psychiques greffés sur la neurasthénie, mais elle échoue contre cette dernière.

Babinski et Dagnan-Bouveret soutiennent la même opinion. Pour eux également la psychothérapie n'a pas de prise sur la neurasthénie. Dejerine et Gauckler admettent bien que l'on peut guérir par suggestion des symptômes neurasthéniques, mais la conception que ces auteurs se font de la neurasthénie est toute personnelle.

A la vérité, le domaine de la psychothérapie comprend l'influence morale et psychique qu'exerce le médecin sur son malade, quel que soit le procédé utilisé. Ce domaine est, à notre avis, considérable ; il l'est même trop, car l'influence en question ouvre malheureusement la porte, et cela largement, aux diverses formes du charlatanisme. Et, en effet, la psychothérapie, loin d'être une nouveauté, est plus vieille que la médecine elle-même. A l'époque la plus reculée des groupements humains, lorsque l'homme affaibli par la maladie ou par une blessure a fait appel à l'un de ses semblables, la psychothérapie a pris naissance. Elle a pour fondement un état mental, normal, de confiance, de foi, dans plus fort ou plus instruit que soi. Aussi, de tout temps, comme de nos jours, les meilleurs et les plus honnêtes praticiens ont-ils fait et font encore de la bonne et saine psychothérapie. Mais l'effet psychique que peut provoquer le médecin, et cela souvent par le simple exercice de son ministère, vient se heurter à des actions contraires. Les principales de ces influences adverses ont leur source, soit dans le sujet lui-même, soit dans les personnes de son entourage.

Chez l'hystérique, on entre en lutte avec la suggestion interne (qui ferait, d'après nos meilleurs neurologistes, le fond même de la maladie), et c'est pourquoi il s'agit ici du type morbide le plus apte à guérir par hétéro-suggestion. Mais l'action du médecin peut être contrecarrée par les suggestions émanant de l'entourage des malades.

Dans les autres états nerveux qui surviennent chez les gastropathes, les malades opposent au médecin une résistance mentale plus grande que dans l'hystérie. Elle provient du découragement, de la perte de confiance produits par la résistance du mal aux divers traitements essayés, de la contradiction dans les dires des nombreux

médecins qui ont été tour à tour consultés, des opinions personnelles que certains malades ont pu acquérir sur leur maladie, soit par les affirmations des médecins ou par celles des personnes influentes de la famille, soit par les lectures des livres de médecine, etc.

Le médecin peut néanmoins triompher de ces obstacles et faire suivre aux malades une cure qui, dans beaucoup de cas, sera couronnée de succès, à la condition, toutefois, de rester face à face avec son malade et *maître absolu de la direction du traitement*.

Au point de vue pratique, la question qui se pose est donc celle de la maison de santé où tous les moyens de la cure peuvent être mis en œuvre avec méthode et sans discussion.

En supprimant les mauvaises influences pour ne laisser subsister que celle du médecin et d'un personnel dressé par lui, l'*isolement* produit un effet psychique considérable et doit être regardé comme le facteur le plus actif de la psychothérapie. Tous les cliniciens un peu expérimentés en connaissent bien les effets et savent le parti qu'on en peut tirer, même et peut-être surtout dans l'hystérie. Quand on entend des directeurs de maison de santé se vanter d'exercer une action toute personnelle sur leurs malades, on ne peut s'empêcher de faire observer qu'ils ne tiennent pas un compte suffisant de l'isolement, du changement de milieu. Il y a quelques années, G. Hayem faisait entrer dans une maison de santé une jeune fille qui, malgré les supplications des siens et de son médecin, se laissait dépérir de jour en jour par refus de s'alimenter. Pendant qu'on l'installait, elle demanda à la garde qui devait la servir ce qui arriverait si elle ne mangeait pas. « Rien d'extraordinaire, répondit la garde ; on vous fera manger avec ceci », et elle lui montra un tube. Le soir même, la jeune fille dînait copieusement, elle était guérie.

Il n'en va pas toujours ainsi et, dans maintes autres circonstances, il faut du temps et de bonnes et nombreuses paroles pour modifier l'état mental des malades.

L'isolement est d'ailleurs précieux et souvent indispensable à d'autres titres. Dans tous les cas un peu complexes, nécessitant une cure méthodique d'une certaine durée, il assure sans à-coups l'application du traitement qui, fait à domicile, dans le milieu habituel, est souvent désordonné et interrompu par les circonstances les plus diverses.

Aussi les cliniques bien tenues, où les malades peuvent être dirigés par le médecin de leur choix, rendent-elles les plus grands services, et on ne saurait trop les recommander, non seulement pour le traitement des gastro-névroses, mais encore dans tous les cas un peu sérieux dont la guérison exige une certaine rigueur dans le traitement.

Beaucoup de malades livrés à eux-mêmes ont une tendance à s'adresser tantôt à un médecin, tantôt à un autre ; ce sont des sortes

de désemparés qui s'acheminent vers l'incurabilité, parfois même vers une terminaison fatale.

En ce qui concerne le RÉGIME ET L'ALIMENTATION, les spécialistes procèdent ordinairement d'une façon systématique. La méthode adoptée le plus ordinairement consiste à mettre le malade à la diète lactée pendant quelques jours, puis à le faire passer brusquement ou progressivement à un régime de suralimentation composé des mets les plus variés.

Cette pratique n'est pas recommandable. Même dans les formes de gastro-névroses symptomatiques d'affections nerveuses, le régime, croyons-nous, a une grande importance et doit être approprié à chaque cas. Il doit être toujours modéré ; la suralimentation est à repousser comme inutile et dangereuse.

Les neuropathologistes ne se préoccupent que du poids des malades. Engraissement est pour eux synonyme de guérison. Rien n'est moins exact, et si, quelquefois, surtout chez les hystériques, on peut obtenir la guérison, bien plus souvent l'amélioration n'est qu'apparente, parfois même la surcharge stomacale détermine ou exagère une dilatation dont le développement aggrave l'état morbide préexistant.

A côté de ces moyens particuliers, il y a lieu assez souvent de recourir encore à l'emploi de procédés empruntés à l'ÉLECTROTHÉRAPIE, à l'HYDROTHÉRAPIE, au MASSAGE, etc., et même, avec circonspection, à quelques PRESCRIPTIONS MÉDICAMENTEUSES.

Un des meilleurs préceptes des psychothérapeutes, et un de ceux qui expliquent leurs succès, tout au moins temporaires, consiste dans la suppression des médicaments. On écarte ainsi la gastrite médicamenteuse et certains effets toxiques qui peuvent influencer le système nerveux. Nous utilisons, cependant, quelques médicaments.

Les bromures (KBr ou tribromure), administrés en lavements, nous paraissent indiqués en cas de maux de tête persistants, d'insomnie entretenue par une sorte d'éréthisme fréquent chez les surmenés et en cas d'impressionnabilité excessive avec palpitations. Ce médicament est bien toléré, même par les francs gastropathes.

Au contraire, en cas de forte dépression nerveuse, avec diminution de la tension artérielle, nous ne dédaignons pas l'emploi de certaines injections hypodermiques.

Ces procédés sont surtout utiles quand on traite les malades chez eux et qu'on se trouve privé des ressources spéciales qu'offrent les maisons de santé.

Quant aux moyens physiques, nous les considérons comme des adjuvants utiles pendant la cure et comme des moyens des plus précieux pendant la convalescence. Nous les employons couramment sans nous préoccuper de savoir s'ils agissent par suggestion ou par leurs qualités propres.

Traitement des principaux types cliniques. — Le classement étiologique des gastro-névroses que nous avons adopté est surtout utile au point de vue du traitement. Dès que le diagnostic est fait d'une manière assez précise pour que le cas puisse être rangé dans une des variétés admises précédemment, le traitement en découle.

Suivons donc nos divisions dans l'exposé des faits particuliers.

Traitement des gastro-névroses d'origine stomacale. — Presque toujours, au moment où les malades viennent vous consulter, l'affection stomacale ou stomaco-intestinale a été traitée pendant un temps plus ou moins long. Il n'est pas rare que les malades aient essayé vainement de nombreux médicaments et que la gastrite médicamenteuse surajoutée ait été la cause principale de la transformation névropathique de la maladie.

Cette éventualité se rencontre particulièrement chez les *normaux* qui ne tombent dans la gastro-névrose qu'après une lutte de plusieurs années.

Tout le traitement est à reprendre et il faut prévoir une cure complète d'une durée assez longue. Le malade, le plus souvent découragé, doit être prévenu de la lenteur avec laquelle l'amélioration sera obtenue et, en même temps, rassuré sur la nature de son mal. S'il s'agit simplement de gastrite, s'il n'y a pas de grosses lésions, telles qu'ulcère chronique, sténose, début de cancer, le médecin peut affirmer que la guérison est assurée et, si les malades sont des normaux ou des sujets peu dégénérés, qu'elle sera définitive.

On se souvient que chez ces malades l'état névropathique est simple ou de forme neurasthénique.

Les malades seront soumis à la cure rationnelle et méthodique de l'état gastrique. Mais celle-ci n'est pas suffisante. L'épuisement du système nerveux étant le phénomène prédominant, le repos est indispensable et doit être considéré comme le facteur le plus important de la partie du traitement s'adressant aux troubles nerveux.

Autant que possible, il devra avoir lieu au grand air et dans un endroit où l'on pourra recourir, au besoin, aux moyens adjuvants fournis par les agents physiques : hydrothérapie, massage, électrothérapie.

La cure pourra se faire à domicile, dans le milieu familial. L'utilité de la maison de santé ne se fera sentir que pour les malades qui n'auront pas chez eux — pour des raisons diverses — la possibilité de se soigner dans des conditions satisfaisantes.

Chez les *dégénérés* à divers degrés, le traitement présentera des variantes subordonnées aux différents types cliniques :

a. Hyperesthésie et gastralgie. — Quand la douleur gastrique

est liée à une irritation purement locale, nous possédons (sauf dans certains cas de périgastrite et de cancer) de remarquables moyens de la calmer. Ces moyens doivent être employés, car, malgré l'état névropathique des sujets, il existe dans un grand nombre de cas des lésions (parfois restées non diagnostiquées) qui entretiennent la douleur, celle-ci étant simplement exagérée par les réactions individuelles.

Est-il besoin de rappeler ces moyens? En voici l'énumération : repos absolu au lit; compresses chaudes ou froides (suivant les sensations des malades) en permanence sur le creux de l'estomac; sous-nitrate de bismuth à haute dose; alimentation restreinte et même lactée pendant quelques jours, remplacée bientôt par une alimentation progressive, d'abord molle, puis solide; enfin, en cas d'hyperpepsie, cure saline suivant la formule de G. Hayem avec la solution dite « eau de Carlsbad artificielle ».

C'est une cure fort analogue à celle de l'ulcère. Elle est d'autant plus recommandable que, chez quelques malades, il existe un ulcère chronique resté d'un diagnostic incertain.

Quand cette cure échoue ou produit seulement une amélioration plus ou moins accentuée et temporaire, on se contentera de prescrire un régime convenable et on opposera à l'état névropathique les moyens qui viennent d'être indiqués à propos des sujets se rapprochant des normaux. Mais on devra régler l'emploi de ces moyens, et notamment les prescriptions relatives à l'hygiène alimentaire et générale, d'après l'état constitutionnel des malades qui peuvent être des goutteux, des rhumatisants chroniques, des herpétiques, des névrosés, etc.

Quand les malades sont des hypopeptiques, le traitement de la douleur par la cure précédemment rappelée, et analogue à celle de l'ulcère, ne sera pas mis en œuvre. Dans un grand nombre de cas, on reconnaîtra l'existence d'une gastrite surajoutée, le plus souvent consécutive à l'emploi de médicaments irritants. On supprimera tous les médicaments. Quelques prises de sous-nitrate de bismuth pourront être utiles. Le régime sera moins sévère et approprié à chaque cas particulier.

b. Crises gastriques. — Les grandes crises gastriques sont presque toujours une complication de maladies telles que l'ulcère, la sténose, les gastrites toxiques (alcool, médicaments), qui comportent un traitement que nous connaissons. Dans les crises dites essentielles, les malades sont des hyperpeptiques auxquels on doit prescrire la cure que nous venons de formuler à propos de l'hyperesthésie et de la gastralgie.

Cette cure sera complétée par l'emploi des moyens s'adressant à l'état constitutionnel, moyens qui consistent presque uniquement en une réglementation de l'hygiène générale.

La *gastroxie* (gastroxynsis de Rossbach) disparaîtrait, d'après les auteurs, par les vacances. Cela est exact, mais cette disparition peut être temporaire et suivie d'un retour au moment où les malades reprennent leurs occupations.

Il est nécessaire de traiter l'état gastrique reconnu. Chez les malades de G. Hayem, il existait une dilatation avec fermentations anormales qui a été modifiée par un régime convenable et par l'emploi de lavages stomacaux.

Il faut agir de même dans les cas de *crises infantiles*.

D'une manière générale, quand les crises gastriques ne sont pas tabétiques, on peut compter sur une guérison.

c. Forme ptosique. — Les ptoses modérées présentées par les sujets robustes sont bien tolérées et d'un traitement facile et efficace (voir *Troubles statiques*). Il est loin d'en être ainsi chez les débiles dont les ptoses sont le plus souvent multiples et prononcées. Quand arrive l'âge adulte et que de nombreuses fautes ont été commises, — ce qui est la règle, — il se développe une variété de gastro-névrose d'une certaine gravité, parfois très résistante et dont le traitement est toujours long et difficile. Aussi est-il compréhensible que des malades (femmes) aient réclamé parfois une intervention chirurgicale.

Il importe de savoir — et ceci s'adresse surtout aux chirurgiens — qu'en semblable cas les résultats opératoires sont fort médiocres. Une des malades de G. Hayem a été l'objet de trois interventions successives : néphropexie, fixation de l'estomac, puis gastro-entérostomie. Elle est restée aussi névropathe après la troisième opération qu'auparavant, et l'état physique lui-même n'a pas été sérieusement modifié.

Le traitement médical est seul indiqué. Il peut se faire à domicile quand les malades n'ont pas encore versé dans la parapsychose.

Il consiste essentiellement en une cure de repos et de régime progressif, sans suralimentation, mais jusqu'à engraissement. Quand les malades se lèvent, on emploie les moyens de contention. On obtient souvent d'excellents résultats, surtout quand l'état stomacal permet un engraissement rapide. Chez les médicamentés de longue date, avec atrophie de la paroi stomacale (glandes et muscle), la cure traîne en longueur et, assez souvent, on doit se résoudre à n'obtenir qu'une simple amélioration.

On réussit bien mieux et plus rapidement quand le diagnostic a été précoce, par exemple lorsqu'il s'agit de jeunes filles ou de jeunes femmes dont le système nerveux n'a pas été épuisé par une longue série de traitements inutiles.

On devra d'abord s'appliquer à corriger certains stigmates. Dans nombre de cas, on trouvera une déviation de la colonne vertébrale, une étroitesse du nez avec développement insuffisant de la poitrine, faiblesse de la respiration et notamment de la respiration diaphrag-

matique, gracilité des membres, atonie gastrique et intestinale.

On supprimera le corset qui sera remplacé par une ceinture abdominale portant exclusivement sur les hanches et on emploiera au besoin un soutien-gorge. Le nez sera débouché et des exercices méthodiques de respiration assureront le développement du thorax et la reprise des forces. Une gymnastique appropriée, combinée avec le massage, facilitera le redressement de la colonne vertébrale et le développement des muscles. Enfin les prescriptions relatives au régime, le dressage de l'intestin et au besoin l'emploi des moyens suscités par l'état particulier de l'évolution digestive permettront aux malades de traverser cette période défectueuse de leur évolution et les empêcheront de tomber dans cet état de faiblesse générale et de nervosité parfois incurable observé à l'âge adulte.

d. Neurasthénie juvénile. — La forme ptosique se rattache déjà, on le voit, à une sorte de trouble évolutif. Elle est parfois accompagnée d'état neurasthénique qui peut également survenir chez les jeunes sujets non ptosés. Il s'agit, avons-nous dit, d'une véritable maladie d'évolution plus ou moins complexe, qui vient arrêter la carrière de certains jeunes gens d'une manière bien fâcheuse. Heureusement, un traitement convenable peut en abréger la durée, habituellement longue, et permettre d'obtenir une guérison complète et solide.

Mal soignée, la maladie peut se transformer en un état valétudinaire définitif, incurable, et se compliquer de tuberculose.

Le traitement dépend de la forme sous laquelle se présente l'état morbide. Quand, chez la *jeune fille*, on voit apparaître la forme assez fréquente de *chloro-dyspepsie neurasthénique*, le traitement de la chlorose, tel qu'il a été formulé par G. Hayem, amène généralement en assez peu de temps la guérison.

On remarquera — ce qui est intéressant au point de vue des idées exposées dans ce chapitre — que ce traitement de la chlorose est celui de la neurasthénie secondaire ; il n'en diffère que par l'intervention du fer, puisqu'il comprend le repos absolu au lit, un régime progressif et, au besoin, une cure gastrique appropriée, l'usage d'un ferrugineux convenable.

Pour éviter les rechutes possibles, — assez fréquentes, — le résultat acquis par le traitement doit être consolidé par une sorte de cure de convalescence. Bien des médecins préconisent encore le séjour au bord de la mer. Il faut donner la préférence à une cure d'altitude.

Chez les *jeunes gens*, le traitement comporte des variantes suivant que prédominent les phénomènes d'asthénie cérébrale, de myélasthénie ou de tropho-asthénie.

On devra toujours prescrire une cure gastrique en rapport avec l'état de la digestion stomacale ou stomaco-intestinale. C'est la manière la plus efficace d'abréger la durée du traitement et d'éviter

certaines complications, notamment les infections biliaires surajoutées.

Quand la myélasthénie prédomine, l'internement dans une maison de santé est inutile, à la condition toutefois que le médecin puisse obtenir la suspension des occupations et le repos au grand air.

Il ne suffit pas de rester à la campagne et de faire quelques exercices, ou du moins, si ces simples moyens peuvent constituer à eux seuls tout le traitement dans certains cas légers, il faut savoir que le résultat s'en fait presque toujours longtemps attendre.

Lorsque cela est possible, les malades iront passer l'hiver dans la montagne où ils se livreront à des exercices progressifs et, pendant l'été, ils feront une cure de repos à la campagne, au grand air, dans un endroit où ils pourront suivre une cure hydrothérapique.

Malgré l'emploi de ces moyens, dans les cas accentués, la guérison complète ne peut être obtenue qu'au bout de deux, trois ans, parfois plus encore.

Quand les phénomènes d'asthénie cérébrale et de tropho-asthénie sont prononcés, l'internement dans une maison de santé est nécessaire. Il est surtout indispensable lorsque les malades sont entourés de parents ou d'amis exerçant sur eux une fâcheuse influence.

Traitement des gastro-névroses d'origine extrastomacale. — *a.* Affections organiques des centres nerveux. — Il est évident que le traitement doit être dirigé contre la lésion ou contre la cause dont elle dépend. Dans le tabes, cependant, la suppression des médicaments et le traitement de l'état gastrique peuvent, dans certains cas, produire l'éloignement des crises et en diminuer l'intensité.

b. Névroses. — Dans les *psychoses*, l'internement est presque toujours inévitable. Les spécialistes, qui seuls sont appelés à traiter les vésaniques, doivent se préoccuper de l'état gastrique pouvant entretenir un certain nombre de manifestations importantes.

Les *parapsychoses* exigent aussi, le plus souvent, un séjour plus ou moins prolongé dans un établissement médical. Il faut choisir autant que possible une maison non consacrée au traitement des véritables psychoses, mais organisée de telle manière que ces malades puissent, au besoin, être étroitement surveillés.

Les formes les plus importantes sont l'anorexie mentale, les vomissements incoercibles, la petite hypocondrie, l'hystérie. Nous dirons également quelques mots du traitement de l'aérophagie éructante, du mérycisme et de la rumination.

L'anorexie mentale et les vomissements de même origine exigent l'isolement. Il est le seul moyen permettant au médecin d'exercer sur les malades l'influence psychique capable d'amener la cessation parfois rapide des accidents. Quand ce mode de traitement est refusé par les familles, il peut en résulter une terminaison fatale.

Bien que, dans l'immense majorité des cas, il y ait des lésions

gastriques comme point de départ des troubles nerveux, lésions assez souvent aggravées par l'emploi de divers médicaments, l'isolement, à la condition qu'il soit absolu, produit généralement un effet d'une remarquable promptitude, particulièrement dans l'anorexie. Il n'en est pas toujours de même en cas de vomissements. Ceux-ci peuvent persister, au moins pendant un certain temps, malgré l'internement dans une maison de santé. Quand ils s'accompagnent d'un dépérissement inquiétant, il ne faut pas hésiter à nourrir les malades à l'aide du tube stomacal.

La neurasthénie dite primitive, qui est pour nous une parapsychose, comporte le même traitement que la petite hypocondrie avec laquelle elle présente de nombreuses affinités.

Comme on doit faire marcher de pair le traitement gastrique et celui de la névrose, dans ces cas encore la cure doit avoir lieu dans une maison de santé. Tout récemment, un malade de G. Hayem a refusé ce genre de cure et, peu de temps après, a mis fin à ses jours par un suicide.

Les moyens d'action nous sont connus, ce sont ceux qui ont été déjà indiqués. Les cas cliniques étant assez différents les uns des autres, ces moyens seront utilisés, en combinaisons variables, suivant les indications présentées par chacun d'eux.

En ce qui concerne le traitement de l'*hystérie*, l'opinion des praticiens est loin d'être univoque. Les uns veulent qu'il se fasse à domicile, d'autres préconisent l'isolement dans une maison de santé.

Dans tous les cas d'hystérie gastrique que nous avons observés, la cure à domicile a présenté les plus grandes difficultés.

Au contraire, dans ceux où l'isolement a pu être pratiqué, le traitement s'est toujours montré efficace.

Nous avons dit que l'*aérophagie éructante* est toujours d'origine centrale. Elle est précisément d'origine hystérique ou sous la dépendance de la parapsychose que nous dénommons petite hypocondrie. Quand elle est de nature hystérique, elle fait partie des manifestations de la gastro-hystérie exigeant l'isolement.

Dans la petite hypocondrie, lorsque la maladie est encore récente, le traitement gastrique, aidé de la psychothérapie, peut réussir à domicile. On fait remarquer aux malades qu'ils avalent volontairement ou inconsciemment de l'air et qu'ils doivent, au contraire, s'efforcer de ne pas éructer.

Mais cette période pendant laquelle l'action de la volonté peut s'exercer est passagère, et il arrive un moment où les malades ne peuvent plus s'empêcher d'avoir des crises. L'affection, devenue invétérée, exige alors une cure assez longue, facilitée par tous les moyens que nous connaissons maintenant : repos, isolement, action psychique.

Aux malades qui ne peuvent entrer dans un établissement, on recommandera un séjour d'altitude moyenne, dans un endroit calme

où ils pourront suivre, en même temps que la cure gastrique appropriée, un traitement hydrothérapique. En tout cas, le repos, l'éloignement des affaires sont de rigueur.

Les cas de *mérycisme* et de *rumination* étant assez rares, il est difficile d'avoir une opinion ferme sur le mode de traitement de cette affection.

L'isolement nous semble être utile, car la volonté a une part importante dans la production du phénomène et peut être tout au moins orientée de manière à en obtenir l'arrêt.

Les malades doivent s'exercer à manger lentement et à mastiquer à fond les aliments ; ils doivent s'appliquer à les déglutir immédiatement dès qu'ils reviennent dans la bouche, au lieu de prendre un certain plaisir à les mastiquer de nouveau. L'hydrothérapie, les lavements de bromure peuvent faciliter la cure.

c. Traitement des gastro-névroses d'origine viscérale. — Dans cette variété de gastro-névrose, le traitement doit s'adresser tout d'abord à l'affection extrastomacale.

L'ablation d'un appendice malade, la guérison d'une affection utéro-ovarienne qui, elle aussi, pourra nécessiter une opération, peuvent amener la disparition des troubles dyspeptiques.

Dans certains cas, cependant, alors même que l'affection extrastomacale a été traitée et même supprimée, on voit les troubles gastriques persister, soit à cause de l'état de nervosisme plus ou moins invétéré du sujet, soit à cause de l'état organopathique de l'estomac qui est parfois d'une importance considérable (ulcère, par exemple). De là deux ordres d'indications thérapeutiques secondaires qu'il ne faut pas négliger. Ce sont, du reste, les seules que le médecin soit à même de remplir quand le point de départ des accidents ne peut être atteint ; dans les vomissements incoercibles de la grossesse, par exemple, on sait que l'isolement, une influence nerveuse un peu vive ou encore le traitement gastrique, les pansements au bismuth (G. Lion) peuvent donner parfois d'heureux résultats.

TABLE ALPHABÉTIQUE

Abcès gastro-spléno-diaphragmatiques, 334, 372.
— sous-phrénique, 334, 358.
Abdomen (Aspect de l'), 2.
— (État de l') dans les gastrites chroniques, 267.
Absinthique (Nécrose), 226.
Abus des médicaments, 209.
Accès gastralgiques, 147, 261.
Acides organiques (Recherche des), 38.
Acidimétrique (Titrage), 36.
Acidité des urines, 195.
Acorie, 620.
Acte chimique (Action combinée de l'), de la sécrétion et de l'évacuation sur la digestion, 91.
Adénoïde (Productions formées de tissu), 401.
Adénopathies à distance, 438.
— externes, 438.
— immédiates ou parastomacales, 437.
Adhérences (Estomac biloculaire par brides ou), 568.
Adler (Réaction d'), 47.
Adolescents (Neurasthénie des), 641.
Aérophagie, 262.
— (Causes), 178.
— à déclanchement, 173.
— (Description du symptôme), 169.
— éructante, 626, 668.
— dans les gastrites, 273.
— (Historique), 168.
— (Mécanisme), 173.
— proprement dite, éructante ou spasmodique, 172, 176.
— et sialophagie, 168.
— simple ou sialophagie, 169, 174.
— spasmodique, 649.
— (Traitement), 180.
Affaiblissement de la paroi musculaire (Dilatation de l'estomac par), 136.
Affections nerveuses centrales (Rapports des gastro-névroses et des), 605.
Affections utéro-annexielles, 653.
Âge dans le cancer de l'estomac, 408.
— (Formes suivant l') de l'ulcère simple, 355.
Agents chimiques (Nécrobioses par), 225.
— des fermentations gastriques, 180.
Agitation péristaltique, 506.
— péristaltique (Durcissement habituel de l'estomac et), 3.
— péristaltique (Durcissement intermittent et) 539.
Albuminoïdes (Recherche des matières), 38.
Alcalinophages, 649.
Alcool, 208.
Alcoolisme et ulcère de l'estomac, 343.
Alimentaire (Régime) dans les gastrites, 287.
— (Vomissements), 443.
Alimentation (Reprise de l'), 391.
Aliments (Nature et quantité des), 288.
— (Quantité des), 204, 288, 293.
— (Température des), 207.
Altérations des différentes tuniques et des vaisseaux, 430.
— de la paroi (Dilatation de l'estomac par), 137.
— qualitatives (Types compliqués d'), 120.
— quantitatives et qualitatives considérées dans le temps (Types chimiques déduits des), 123.
— quantitatives (Types pathologiques déduits des), 119.
Ampullaire (Épithélioma), 414.
Amylacées (Recherche des matières), 39.
Analyse chimique du liquide d'extraction, 36.
Anasarque (Forme avec) du cancer, 470.
Anémie cancéreuse, 454.
— à marche progressive et cachexie, 361.
Anémique (Diagnostic de la forme) du cancer, 482.
— (Forme) du cancer, 467.
— (Forme) de l'ulcère simple, 354.
Anévrysmes, 160.
Anorexie, 441, 620, 644.
— mentale, 647.
Apepsie, 625.
Appareil muqueux (Lésions des éléments de l'), 228.
— peptique (Lésion des éléments de l'), 221.
— pylorique (Lésion des éléments de l'), 227.
Appendicite chronique, 652.
Appétit (Troubles de l'), 153.
— (Troubles de l') dans les gastrites, 260.
Apyrétique (Embarras gastrique), 308.
Ascite (Forme avec) du cancer, 470.
Aspiration, 15.
Asthénie (Tropho-), 194.
Asthme dyspeptique, 190.
— (Faux) d'origine gastrique, 190.
Asystolie d'origine gastrique, 192.
Atonie (Dilatation de l'estomac avec), 141.
— (Dilatation de l'estomac par), 136.
— (Dilatation de l'estomac avec) dans les gastrites chroniques, 266.
— gastrique, 621.
Atrophie de la couche musculeuse, 230.
— (Dilatation de l'estomac avec), 135.
— gastrique, 254.
Atrophique (Dilatation) de l'estomac, 133.
Auscultation, 12.
— (Bruits reconnus à l'), 12.

Benedickt (Réaction de), 47.
Bismuth (Pansements au), 389.
Boissons, 206, 292.
— dans les gastrites, 292.
Bouillonnement, 13.
Boulimie, 620.
Brides (Estomac biloculaire par) ou adhérences, 568.
Bruit de clapotage, 7, 139, 595.
— entendus à distance, 12.
— de glouglou gastrique, 572, 596.
— produits à l'aide de la palpation, 7.
— reconnus à l'auscultation, 12.
— de succussion, 8, 139.
Brunnérien (Polyadénomes à type), 405.
Cachexie (Anémie à marche progressive et), 361.
— cancéreuse, 454.
Calorification (Troubles vaso-moteurs et troubles de la), 194.
Cancer, 407.
— (Age dans le), 408.
— (Anatomie macroscopique du), 411.
— (Anatomie microscopique du), 413.
— (Anatomie pathologique du), 410.
— du cardia, 466.
— (Complications du), 459.
— (Complications dues à l'évolution du) et à la métastase, 459.
— (Conditions sociales, hygiène, influences morales dans le), 409.
— (Distribution géographique du), 409.
— dans l'estomac biloculaire, 566.
— au début (Diagnostic du), 474.
— (Diagnostic du), 473.
— (Diagnostic du) et de la gastrite, 474.
— (Diagnostic des principales formes du), 481.
— (Diagnostic du) et de l'ulcère, 476.
— (Douleur dans le), 442.
— (Eaux du), 443.
— de l'estomac, 364.
— (Estomac biloculaire par), 570.
— de l'estomac (Hémorragies dans le), 165.
— de l'estomac (Symptomatologie du), 440.
— (Étiologie du), 407.
— (Évolution anatomique du), 433.
Cancer (Extension du) de proche en proche, 433.
— des faces et des courbures, 465.
— (Fièvre et phénomènes d'infection dans le), 461.
— (Formes cliniques du), 462.
— (Formes dépendant du siège et de l'étendue des lésions), 462.
— (Formes individuelles du), 472.
— (Formes du) en rapport avec la prédominance ou l'atténuation de certains symptômes, 466.
(Fréquence du), 407.
— (Généralisation viscérale du), 439.
(Hérédité dans le), 409.
— (Marche, durée, terminaison), 472.
— (Nombre du), 410.
— (Phénomènes généraux du), 454.
— (Pronostic du), 473.
— (Propagation du) à distance, 436.
— (Propagation et généralisation du), 460.
— du pylore, 462, 482.
— pylorique, 452.
— (Rapports du) et des autres affections gastriques, 410.
— (Rapports des polyadénomes avec la gastrite, l'ulcère et le), 406.
— (Sexe dans le), 408.
— (Siège du), 410.
— (Traitement du), 484.
— (Traitement médical du), 484.
— (Troubles intestinaux dans le), 449.
— (La tumeur dans le), 449.
— (Ulcéro-), 486.
— (Variétés histologiques du), 413.
— villeux, 411.
Cancéreuse (Anémie), 454.
— (Cachexie), 454.
— (Diagnostic de la tumeur), 479.
— (Infiltrations), 411.
— (Linite), 498.
— (Sténoses du pylore), 558.
— (Sténoses du pylore non), 551.
— (Tumeurs), 411.
Cancéreux (Polypes), 416.
Caractères physiques du liquide d'extraction, 35.
Carcinome, 424.
— à cellules atypiques, 424.
— colloïde, 424.
— (Épithélio-), 427.
Cardia (Cancer du), 466.
Cardia (Spasmes du) et du pylore, 622.
— (Sténose du), 548.
Cardiaques (Troubles), 190.
Cardiopathies (Fausses) d'origine gastrique, 191.
Carlsbad (Cure de), 297.
Catarrhale (Gastrite irritative simple ou), 234.
Catarrhe muco-purulent, 237.
Cathétérisme de l'estomac (Méthodes d'exploration qui nécessitent le), 13.
— de l'estomac (Technique du), 13.
Cellulaire (Infiltration), 228.
Cellules atypiques (Carcinomes à), 424.
— polymorphes (Carcinomes à), 424.
Celluleuse (Altérations de la tunique), 432.
Centres nerveux (Affections organiques des), 667.
— nerveux (Gastro-névroses symptomatiques des affections organiques des), 655.
— vaso-moteurs et réflexes (Troubles des), 186.
Cérébral (Vomissement), 644.
Cérébrales (Complications) du cancer de l'estomac, 462.
Cérébraux (Troubles), 186.
Chien (Digestion de l'eau distillée chez le), 85.
— (Digestion de la viande chez le), 86.
Chimique (Exploration) de l'estomac, 31.
— (Modifications évolutives des phénomènes), 122.
— (Modifications pathologiques portant sur la courbe évolutive du processus), 122.
Chimisme gastrique, 578.
— normal, 109.
— stomacal, 542.
Chlore minéral fixé, 116.
— total, 115.
Chlorhydrie, 115.
Chloro-dyspepsie neurasthénique, 642, 666.
Chlorométrique (Méthode), 36.
Chlorose et ulcère simple de l'estomac, 344.
Chlorures fixes sécrétés pendant la digestion d'un repas mixte (Utilisation des), 111.
— urinaires, 195.
Chloruriques (Liquides), 124.
Cicatrices dans la syphilis de l'estomac, 512.
Circulation (Gastrorragie

par troubles de la), 160.
Circulation veineuse (Ulcérations par troubles de la) dans les gastrites, 326.
Cirrhose et gastrorragie, 161.
Clapotage (Bruit de), 7, 139, 595.
Clystérophiles, 649.
Colique hépatique, 651.
Colloïde (Carcinome), 424.
— (Transformation) du cancer de l'estomac, 413.
Columnaire (Épithéliome plein ou), 422.
Coma, 462.
Compresse humide, 389.
Compression de la taille par le corset, 592.
Concentration du suc gastrique, 83, 87.
— du suc gastrique (Causes qui influencent la), 88.
— du suc gastrique (Étude clinique et expérimentale de la), 83.
— du suc gastrique (Étude théorique de la), 87.
Condiments dans les gastrites, 291.
Conditions sociales dans le cancer de l'estomac, 409.
Constipation, 449.
Constriction hépatique, 532.
— sous-hépatique, 533.
— sus-hépatique ou sous-mammaire, 532.
Contenu gastrique (Méthode de Léon Meunier pour mesurer le volume du), 51.
— gastrique (Méthode modifiée permettant de mesurer le volume total du), 51.
Corps hyalins, 229.
Corrosifs (Gastrite par poisons mordants ou), 241, 258, 276, 277, 285, 536.
Corset (Compression de la taille par le), 592.
— (Déformation de l'estomac par le), 567.
— (Maladie du), 531.
Couche musculeuse (Atrophie de la), 230.
Courbures (Cancer des faces et des), 465.
Crises de gastralgie, 634.
— gastriques, 146, 148, 261, 274, 626, 636, 644, 664.
Cure de Carlsbad, 297.
— gastrique, 391.
Cycle chimique (Suppression presque complète de la décroissance du), 69.
Débilité, 613.
Déformation de l'estomac par le corset, 567.
— de l'estomac par un organe hypertrophié ou déplacé, 567.
Déformation du thorax, 2.
Dégénérative (Gastrite), 223.
— (Gastrite parenchymateuse), 246.
Dégénérescence vacuolaire (Gastrite avec), 239.
Démence, 645.
Dépôt pelvien, 440.
Désintégration granuleuse (Gastrite par), 240.
Désordres nerveux, 185.
Desserts dans les gastrites, 292.
Développement des germes dans le milieu stomacal (Causes qui empêchent ou qui favorisent le), 182.
Déviation qualitative hypoacide, 121.
Diaphanie (Gastro-), 579, 586.
Diarrhée, 449.
Diète absolue, 388.
— hydrique, 388.
— lactée, 387.
Diététique, 387.
Digestifs (Troubles) dans l'ulcère simple de l'estomac, 349.
Digestion (Action combinée de l'acte chimique, de la sécrétion et de l'évacuation sur la), 91.
— anormales, 58.
— artificielle, 40.
— (Diminution des moyens de défense contre la), 385.
— de l'eau distillée chez le chien, 85.
— (Étude des phénomènes intrastomacaux de la), 31.
— (Extraction des liquides de) et des liquides résiduels, 14.
— (Gastrite avec subintrance des), 134.
— normale du repas d'épreuve, 56.
— (Quantité de liquide extraite aux divers temps de la), 71.
— d'un repas mixte (Utilisation des chlorures fixes sécrétés pendant la), 111.
— stomacale (Évolution normale et évolutions pathologiques de la), 55.
— stomacale (Types évolutifs pathologiques de la), 58.
— (Troubles de la) et entéroptose, 593.
— (Troubles de la fonction chimique de la), 109.
— de la viande chez le chien, 86.
Digestives (Troubles des fonctions) dus au cancer, 441.
Dilatation aiguë de l'estomac, 137.
— atonique de l'estomac, 135.
— atrophique de l'estomac, 133.
— de l'estomac, 126.
— de l'estomac par affaiblissement de la paroi musculaire, 136.
— de l'estomac par altération de la paroi, 136.
— de l'estomac (Anatomie, étiologie et physiologie pathologique), 129.
— de l'estomac avec atonie, 141.
— de l'estomac par atonie, 136.
— de l'estomac avec atrophie, 135.
— de l'estomac par augmentation du travail mécanique, 132.
— de l'estomac (Caractères anatomiques généraux de la), 130.
— de l'estomac (Causes de la), leur mode d'action 132.
— de l'estomac (Définition), 129.
— de l'estomac (Description générale de la), 139.
— de l'estomac (Formes cliniques de la), 141.
— de l'estomac dans les gastrites, 278.
— de l'estomac dans les gastrites chroniques, 264, 266.
— de l'estomac avec hypertrophie, 135.
— de l'estomac (Historique), 126.
— de l'estomac par obstacle à l'évacuation, 132.
— de l'estomac par obstacle mécanique, 145.
— de l'estomac par paralysie, 137.
— de l'estomac (Symptomatologie et diagnostic de la), 139.
— de l'estomac par troubles évolutifs, 134, 143.
— hypertrophique de l'estomac, 133.
— dans la sténose du pylore, 540.
— stomacale aiguë, 146.
Dislocation et ptose de l'estomac, 589.
Distension artificielle de l'estomac, 15.
Douleur dans le cancer de l'estomac, 442.

Douleurs gastriques, 147.
— gastriques dans les gastro-névroses, 617.
— dans les gastrites, 273.
— dans les gastrites (Traitement de l'élément), 293.
— (Moyens de traitement de l'ulcère dirigés contre la), 389.
— dans la sténose du pylore, 539.
— dans l'ulcère simple de l'estomac, 345.
Douloureux (Phénomènes) dans les gastrites chroniques, 260.
Duodénum (Diagnostic de l'ulcère du), 367.
— (Extension du cancer vers le), 434.
Durcissement intermittent de l'estomac et agitation péristaltique, 3, 539.
Dyspepsie, 198.
— (Chloro-) neurasthénique, 642, 666.
— flatulente, 169.
— nerveuse organopathique, 272.
— simple, 270.
— symptomatique, 270, 286.
— (Traitement de chacun des types de la forme commune de la), 297.
— (Traitement des formes nerveuses de la) 303.
Dyspeptique (Asthme), 190.
— (Forme) du cancer, 466.
— (Forme) des gastrites chroniques, 270.
— (Forme) de l'ulcère simple, 352.
— (Hygiène générale des), 293.
— (Phénomènes) banaux, 441.
— (Phénomènes) dans les gastrites chroniques, 260.
Eaux du cancer, 443.
— distillée (Digestion de l') chez le chien, 85.
Ébranlements douloureux des nerfs splanchniques, 653.
Éclairage de la cavité de l'estomac (Examen par l'), 16.
Ectasia ventriculi paradoxa, 576.
Efforts de vomissement, 160.
Embarras gastrique, 306.
— gastrique apyrétique, 308.
— gastrique (Diagnostic de l'), 310.
— gastrique fébrile, 309, 311.
— gastrique (Historique, étiologie, nature de l'), 306.
Embarras gastrique (Pronostic de l'), 310.
— gastrique (Symptomatologie de l'), 308.
— gastrique (Traitement de l'), 313.
Encéphaloïde, 413.
Endocardite ulcéreuse, 362.
Enkystée (Diagnostic de la péritonite), 371.
— (Traitement de la péritonite), 392.
Entéroptose, 591.
Entérostomie (Gastro-), 551.
Envahissement ganglionnaire cancéreux, 437.
Épistaxis, 162.
Épithélio-carcinome, 427.
— primitif, 427.
— secondaire, 428.
Épithélioma ampullaire, 414.
— discret, 416.
— racémiforme, 415.
— rubané, 415.
— en semis, 416.
— tubuleux, 415.
Épithéliome, 414.
— à éléments glanduliformes, 414.
— kystique, 417.
— micro-kystique, 417.
— nodulaire, 417.
— plein ou columnaire, 422.
— polynodulaire, 417.
— à revêtement disposé en couches multiples, 420.
— à revêtement épithélial simple, 418.
Épreuve de Salomon, 448.
Érosions hémorragiques, 315.
— ponctuées, 315.
Éructante (Aérophagie), 626, 668.
— (Aérophagie proprement dite), 172.
— (Maladie), 168.
Éructation, 12, 262.
Estomac (Aspect extérieur, situation et rapports de l') dans les gastrites, 218.
— (Aspect radioscopique normal de l'), 21.
— (Auscultation), 12.
— biloculaire, 565.
— biloculaire (Anatomie pathologique de l'), 568.
— biloculaire par brides ou adhérences, 568.
— biloculaire par cancer, 570.
— biloculaire complexe, 571.
— biloculaire (Diagnostic de l'), 584.
— biloculaire (Étiologie), 565.
— biloculaire (Pronostic de l'), 589.
— biloculaire simulant une tumeur de l'hypocondre gauche, 582, 587.
Estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique, 573.
— biloculaire avec sténose médio-gastrique (Formes rares et complexes d'), 582.
— biloculaire sans sténose médio-gastrique, 572.
— biloculaire (Symptomatologie de l'), 571.
— biloculaire (Traitement de l'), 589.
— biloculaire par ulcère, 568.
— (Cancer de l'), 407.
— à cellules, 219.
— (Communication de l') avec l'extérieur ou avec un organe voisin, 360.
— en corne de bœuf, 29.
— (Déformation de l') par le corset, 567.
— (Déformation de l') par un organe hypertrophié ou déplacé, 567.
— (Diagnostic de la communication de l') avec un organe voisin, 372.
— (Dilatation de l'), 126.
— (Distension artificielle de l'), 15.
— (Durcissement habituel de l') et agitation péristaltique, 3.
— (État de l') dans les gastrites chroniques, 264.
— (Étude microscopique de l'), 220.
— (Étude macroscopique de l'), 218.
— (Évacuation de l') de courte durée, 60.
— (Évacuation de l') de durée indéfinie, 66.
— (Évacuation de l') dans le temps normal, 58.
— (Évacuation lente de l'), 63.
— (Évacuation lente de l'), mais de durée limitée, 64.
— (Examen de l') par l'éclairage de sa cavité, 16.
— (Examen radiologique de l'), 17, 141, 596.
— (Examen radioscopique de l'), 19.
— (Exploration de l') par la sonde, 541.
— (Exploration chimique de l'), 31.
— (Exploration physique de l'), 2.
— (Fonctionnement de l'), 55.
— (Forme et rapports de l'), 26.
— (Hémorragies dans le cancer de l'), 165.

Estomac (Hémorragies dans l'ulcère simple de l'), 166.
— (Image radiographique de l'), 23, 25.
— (Inspection de l'), 2, 139.
— (Insufflation de l'), 140.
— (La concentration, sa valeur comme élément d'appréciation du fonctionnement de l'), 87.
— (Lavages d'), 576.
— (Lésions glandulaires de l'), 221.
— (Méthodes courantes d'examen de l'), 2.
— (Méthodes d'exploration qui nécessitent le cathétérisme de l'), 13.
— (Méthode de Mathieu permettant de mesurer la motricité de l') et le transit des liquides dans sa cavité, 48.
— normal (Mode de remplissage de l'), 23.
— (Ouverture de l'), 219.
— (Palpation de l'), 6, 139.
— (Pathologie spéciale de l'), 198.
— (Percussion de l'), 10, 140.
— (Perforation de l'), 459.
— (Phénomènes éloignés dépendant de l'), 185.
— (Procédés proposés pour déterminer le pouvoir moteur de l'), 47.
— (Ptose et dislocation de l'), 589.
— (Radiographie de l'), 23, 141, 582, 586, 599.
— (Radioscopie de l'), 17, 579, 586, 596.
— (Recherche des produits étrangers à l'), 44.
— en sablier, 515.
— en sablier (Diagnostic de la sténose du pylore compliquant l'), 587.
— (Sarcome de l'), 398.
— (Sémiologie de l'), 1.
— (Sensibilité de l') à la pression, 9.
— (Signes et symptômes communs aux différentes maladies de l'), 54.
— (Surface interne de la muqueuse de l'), 219.
— (Syphilis de l'), 505.
— (Technique du cathétérisme de l'), 13.
— (Torsion de l') autour de son axe, 568.
— (Troubles mécaniques et statiques), 530.
— (Tuberculose de l'), 519.
— (Tumeurs bénignes de l'), 397.
— (Tumeurs palpables de l'), 8.
Estomac (Tumeurs visibles de l'), 6.
— (Ulcérations de l'), 314.
— (Ulcérations tuberculeuses de l'), 519.
— (Ulcère externe de l'), 393.
États démentiels, 645.
Étourdissements, 186.
Étude des phénomènes intrastomacaux de la digestion, 31.
Évacuation (Action combinée de l'acte chimique, de la sécrétion et de l') sur la digestion, 91.
— (Diagnostic des divers modes d'), 77.
— (Dilatation de l'estomac par obstacle à l'), 132.
— (Divers modes d'), 70.
— de durée courte, 60, 78.
— de durée indéfinie, 66, 81.
— de durée normale ou prolongée mais limitée, 58, 80.
— (Éléments de diagnostic des troubles de l'), 71.
— de l'estomac de courte durée, 60.
— de l'estomac de durée indéfinie, 66.
— de l'estomac dans le temps normal, 58.
— lente de l'estomac, 63.
— lente de l'estomac, mais de durée limitée, 64.
Évacuatrice (Troubles de la fonction), 69.
Examen de l'estomac par l'éclairage de sa cavité, 16.
— de l'estomac (Méthodes courantes d'), 2.
— radiologique de l'estomac, 17, 141.
— radioscopique de l'estomac, 19.
Exogastriques (Sarcomes), 399.
Exploration chimique de l'estomac, 31.
— de l'estomac par la sonde, 541, 596.
— gastrique (Technique de l'), 1.
— (Méthodes d') qui nécessitent le cathétérisme de l'estomac, 13.
— physique de l'estomac, 2.
— de la sensibilité à la pression, 9.
— par la sonde, 278.
Expression, 14.
Extraction des liquides de digestion et des liquides résiduels, 14.
— (Mode d'), 34.
— (Moments de l') et de l'ingestion, 34.
Exulceratio simplex, 316.
Faces (Cancer des) et des courbures, 465.
Faim anxieuse ou angoissante, 153.
— douloureuse, 153, 620.
— nauséeuse, 153.
Fébrile (Embarras gastrique), 309, 311.
Femmes enceintes (Forme des) du cancer de l'estomac, 472.
Fer (Recherche du) dans la solution éthérée, 47.
Fermentatifs (Liquides), 125.
Fermentations anormales (Diagnostic des), 184.
— gastriques, 180.
— gastriques (Agents des), 180.
— gastriques (Diverses formes des), 181.
Fibreux (Polyadénome à centre), 404.
Fibrome, 397.
Fibromyome, 397.
Fièvre gastrique, 309.
— et phénomènes d'infection dans le cancer, 461.
— rémittente gastrique, 309.
— typhoïde, 311.
Fistule ombilicale, 459.
Flatulente (Dyspepsie), 169.
Fluctuation, 139.
Foie (Palpation du), 7.
Folliculaire (Gastrite), 236.
Folliculite, 236.
Fonction chimique de la digestion (Troubles de la), 109.
— chimique (Troubles de la), 445.
— digestives (Troubles des) dus au cancer, 441.
— évacuatrice (Troubles de la), 69, 445.
— sécrétoire (Troubles de la), 82.
Fonctionnement de l'estomac, 55.
— stomacal (Troubles du), 54.
Formes (Diverses) des fermentations gastriques, 181.
Ganglionnaire (Envahissement) cancéreux, 437.
Gargouillement, 13.
Gastralgie, 146, 620.
— (Crises de), 634.
— et hyperesthésie, 663.
Gastralgiques (Accès), 147, 261.
— (Diagnostic de la forme) du cancer, 482.
— (Forme) du cancer, 467.
— (Forme) de la dyspepsie, 304.
— (Forme) de l'ulcère simple, 352.

Gastrectomie, 560.
— (Raisons de récidive à la suite de la), 562.
— (Résultats éloignés de la), 561.
Gastriques (Affections) autres que le cancer et l'ulcère (Hémorragies dans les), 167.
— (Asystolie d'origine), 192.
— (Atonie), 621.
— (Atrophie), 254.
— (Bruit de glouglou), 572, 596.
— (Chimisme), 578.
— (Concentration du suc), 35.
— (Crises), 146, 148, 261, 274, 626, 636, 644, 664.
— (Cure), 391.
— (Douleurs), 147.
— (Douleurs) dans les gastro-névroses, 617.
— (Embarras), 306.
— (Examen du suc), 269.
— (Fausses cardiopathies d'origine), 191.
— (Faux asthme d'origine), 190.
— (Fermentations), 180.
— (Fièvre), 309.
— Hyperesthésie), 618.
— (Rapports du cancer et des autres affections), 410.
— (Symptômes) des gastro-névroses, 617).
— (Technique de l'exploration), 1.
— (Toux), 189.
Gastrites, 198.
— et affections nerveuses primitives, 217.
— aiguës, 234.
— aiguës (Diagnostic), 277.
— aiguë irritative simple, 276.
— aiguës (Marche, durée, terminaisons des), 275.
— aiguës (Symptomatologie), 256.
— aiguës (Traitement des), 284.
— alcoolique, 343.
— (Anatomie pathologique), 218.
— (Causes déterminantes des), 204.
— (Causes prédisposantes), 216.
— chronique, 244.
— chroniques (Diagnostic), 278.
— chroniques (Étude analytique des symptômes), 259.
— chroniques (Formes cliniques principales des), 269.
— chronique (Formes nerveuses de la), 272.
Gastrite chronique (Marche, durée, terminaison de la), 276.
— chronique (Syphilis à forme de), 516.
— chroniques (Traitement des), 285.
— dégénérative, 223.
— avec dégénérescence vacuolaire, 239.
— par désintégration granuleuse, 240.
— (Diagnostic de la) et du cancer, 474.
— avec état épidermoïde, 240.
— (Étiologie), 204.
— folliculaire, 236.
— et hérédité, 216.
— (Historique), 198.
— avec hypopepsie, 283.
— infectieuses, 211.
— interstitielle, 247.
— interstitielle subaiguë, 235.
— irritative simple aiguë ou subaiguë, 256.
— irritative simple ou catarrhale, 234.
— irritative simple ou de cause mal définie (Ulcérations dues à la), 327.
— médicamenteuse, 179.
— mixte ou totale, 249.
— et névroses, 217.
— d'origine mécanique, 215.
— parenchymateuse, 238.
— parenchymateuse dégénérative, 246.
— parenchymateuse ou glandulaire, 244.
— parenchymateuse hyperplasique, 244.
— phlegmoneuse, 240, 257, 276, 277, 284.
— par poisons mordants ou corrosifs, 241, 258, 276, 277, 285, 536.
— (Pronostic), 276.
— (Rapports des polyadénomes avec la), l'ulcère et le cancer, 406.
— (Régime alimentaire dans les), 287.
— subaiguë, 311.
— subaiguës et chroniques (Ulcérations des), 314.
— avec subintrance des digestions, 134.
— (Symptômes nerveux éloignés des), 274.
— toxiques, 208.
— ulcéreuses, 160, 364.
— (Variétés anatomiques des), 234.
— par vices de l'hygiène alimentaire, 204.
Gastrochronorrhée, 103.
Gastrodiaphanie, 16, 579, 586.
Gastrodynie, 146.
Gastro-entérostomie, 551, 563.
Gastro-entérostomisés (Ulcères des), 554.
Gastro-névroses, 601.
— considérées au point de vue sémiologique, 602.
— (Définition, division), 608.
— (Diagnostic des), 282, 653.
— (État individuel, terrain pathologique ou tempérament morbide présenté par l'individu), 610.
— (Étiologie et sémiologie générales), 609.
— d'évolution, 641.
— (Formes cliniques principales des), 631.
— (Fréquence des) en rapport avec l'âge et le terrain, 616.
— (Historique des), 601.
— d'origine extrastomacale, 643.
— d'origine extrastomacale (Traitement des), 667.
— d'origine stomacale ou secondaires, 631.
— d'origine stomacale (Traitement des), 663.
— d'origine viscérale (Traitement des), 669.
— (Prophylaxie des), 657.
— (Rapports des) et des affections nerveuses centrales, 605.
— secondaires aux gastropathies (Gastro-névroses symptomatiques des affections nerveuses sans lésion et des), 655.
— secondaires chez les névrosés, 639.
— secondaires chez les normaux, 633.
— secondaires chez les trophonévrosés, 635.
— symptomatiques des affections nerveuses sans lésion et des gastro-névroses secondaires aux gastropathies, 655.
— symptomatiques des affections organiques des centres nerveux, 655.
— symptomatiques d'une affection viscérale, 650, 654.
— symptomatiques d'une maladie du système nerveux, 643.
— (Traitement des), 657.
Gastropathies (Gastro-névroses symptomatiques des affections nerveuses sans lésion et gastro-névroses secondaires aux), 655.
Gastropathique (État), 609.
Gastroplégie, 22.

Gastroptose vraie, 598.
Gastrorragie, 159.
— et cirrhose, 161.
— (Étiologie et pathogénie de la), 159.
— évidentes, 162.
— dans l'hystérie, 161.
— latentes ou occultes, 164.
— par lésions de la muqueuse, 159.
— dans les maladies générales, 162.
— dans le melæna des nouveau-nés, 161.
— (Symptomatologie et diagnostic), 162.
— (Traitement de la), 389.
— par troubles de la circulation, 160.
Gastroscopie, 16.
Gastro-spasmes, 622.
Gastroxie, 637, 665.
Gastroxynsis, 637.
Généralisation viscérale du cancer de l'estomac, 439.
Germes dans le milieu stomacal (Causes qui favorisent le développement des), 182.
Glande hépatique (Envahissement de la) par le cancer, 439.
Glandulaire (Gastrite pachymateuse ou), 244.
— (Productions formées aux dépens du tissu), 403.
— (Rapports des formations) entre elles, 416.
Glanduliformes (Distribution des parties) dans le tissu conjonctif, 416.
Glouglou (Bruit de) gastrique, 572, 596.
— gastrique, 13.
Godet, 393.
Gommeuses (Néoformations) et scléro-gommeuses dans la syphilis de l'estomac, 507.
Goût dans les gastrites chroniques, 260.
Græfe (Réaction de) et de Rohmer, 448.
Graisseuse (Infiltration), 227.
Haleine dans les gastrites chroniques, 260.
Hammerschlag (Méthode d') pour la recherche de l'activité peptique du suc gastrique, 40.
Hémoptysie, 162.
Hématémèse, 162, 443, 444.
— dans l'ulcère simple de l'estomac, 348.
Hémolytique (Forme) de l'ulcère simple, 354.
Hémorragies dans les affections gastriques autres que le cancer et l'ulcère, 167.
Hémorragies dans le cancer de l'estomac, 165.
— chroniques, 391.
— latentes, 449.
— occultes du cancer de l'estomac, 449.
— dans l'ulcère simple de l'estomac, 166.
Hémorragiques (Érosions), 315.
— (Forme) de l'ulcère simple, 352.
— (Infarctus), 320.
— (Nécrose), 322.
Hépatique (Colique), 651.
— (Forme) du cancer, 471.
— (Troubles) des gastro-névroses, 630.
Hérédité dans le cancer de l'estomac, 409.
— et gastrites, 216.
Hernies de la ligne blanche, 653.
Hyalins (Corps), 229.
Hydrique (Diète), 388.
Hygiène alimentaire (Gastrites par vices de l'), 204.
— dans le cancer de l'estomac, 409.
— générale des dyspeptiques, 293.
Hyperchlorhydrie par rétention, 542.
— tardive, 123.
Hyperesthésie et gastralgie, 663.
— gastrique, 618.
Hypermotilité, 70.
Hyperpepsie, 119, 123, 124.
— par rétention, 124, 447, 542.
Hyperplasique (Gastrite parenchymateuse), 244.
Hypersécrétion, 101, 624.
— perdigestive, 101.
— post-digestive, 103.
Hypertrophie (Dilatation de l'estomac avec), 135.
— de la musculeuse, 231.
Hypertrophique (Dilatation de l'estomac), 133.
Hypocondriaque (Forme) de la dyspepsie, 305.
— (Forme) des gastrites, 275.
Hypocondrie (Petite), 648.
Hypopepsie (Gastrite avec), 283.
Hyposécrétion, 98.
Hystérie, 650, 655.
— (Gastrorragies dans l'), 161.
— et ulcère simple de l'estomac, 344.
Image radiographique de l'estomac, 23, 25.
Incontinence du pylore, 622.
Indigestion, 310.
Induration pylorique (Présence d'une tumeur ou d'une) dans la sténose du pylore, 541.
Infarctus hémorragique, 320.
Infectieuses (Gastrites), 211.
— (Maladies) et ulcère simple de l'estomac, 344.
— (Ulcérations d'origine) des gastrites, 323.
Infection (Fièvre et phénomènes d') dans le cancer, 461.
— secondaires à l'ulcère simple de l'estomac, 361.
Infiltrations cancéreuses, 411.
— cellulaire, 228.
— graisseuse, 227.
— et modifications séreuses et albuminoïdes, 223.
Influences morales dans le cancer de l'estomac, 409.
Infusions, 290.
Ingestion et extraction (Moments de l'), 34.
Inspection de l'estomac, 2, 139, 595.
Insuffisance motrice, 70.
— de l'orifice pylorique, 464.
Insufflation, 576, 595.
— de l'estomac, 140.
Intensité et qualité de la réaction chimique, 114.
— et qualité de la réaction intrastomacale (Types pathologiques déduits de l'), 119.
Interstitielle (Gastrite), 247.
Intestin (Palpation de l'), 7.
Intestinale (Régurgitation), 81.
Intestinaux (Troubles) dans le cancer, 449.
— (Troubles) des gastro-névroses, 630.
Irritable gastric dispepsia, 618.
Irritative (Gastrite aiguë) simple, 276.
— (Gastrite) simple aiguë ou subaiguë, 256.
— (Gastrite) simple ou catarrhale, 234.
Jéjunum (Ulcère peptique du), 555.
— (Ulcère perforant du), 555.
Juvénile (Forme) du cancer, 472.
— (Neurasthénie), 666.
Kystique (Épithéliome), 417.
Laboulais et Goiffon (Méthode modifiée par) pour mesurer le volume total du contenu gastrique, 51.

Laboulais et J.-Ch. Roux (Procédé de)permettant de mesurer le pouvoir moteur de l'estomac, 49.
Lactée (Diète), 387.
Latente (Forme) du cancer, 470.
— (Formes) des gastrites chroniques, 270.
Lavages au nitrate d'argent, 389.
— de l'estomac, 542, 576.
Légumes dans les gastrites, 289.
Lientérie, 449.
Linite, 496.
— (Anatomie pathologique de la), 499.
— cancéreuse, 498.
— (Étiologie de la), 502.
— (Historique de la), 496.
— (Symptomatologie et diagnostic de la), 502.
— (Traitement de la), 504.
Lipomes, 397.
Liquides chloruriques, 124.
— avec débris reconnaissables à l'œil nu, 74.
— sans débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu, 76.
— de digestion et liquides résiduels (Extraction des), 14.
— d'extraction (Analyse chimique du), 36.
— d'extraction (Caractères physiques du), 35.
— extraits à jeun, 73.
— fermentatifs, 125.
— peptiques, 125.
— (Quantité de) extraite aux divers temps de la digestion, 71.
— résiduels, 73.
— résiduels (Caractères chimiques des), 124.
— résiduels (Caractères physiques des), 74.
— résiduel de l'estomac, 541.
— résiduel (Marche du phénomène constitué par la présence de), 77.
Livierato (Méthode de) pour le diagnostic du cancer, 448.
Lymphadénomes, 401.
Malacia, 154.
Maladie du corset, 531.
— éructante, 168.
— de l'estomac (Signes et symptômes communs aux différentes), 54.
— générales (Gastrorragies dans les), 162.
Manger (Manière de), 288.
Manie, 645.
Manière de manger, 288.
Matières albuminoïdes (Recherche des), 38.
— amylacées (Recherche des), 39.
Mathieu (Méthode de) permettant de mesurer la motricité de l'estomac et le transit des liquides dans sa cavité, 48.
Médicaments (Abus des), 209.
Médicamenteuse (Gastrite), 179.
Mélancolie, 645.
Melæna, 164, 449.
— des nouveau-nés (Gastrorragies dans le), 161.
Mentale (Anorexie), 647.
Mérycisme, 157, 627, 669.
Métastase (Complications dues à l'évolution du cancer et à la), 459.
— ovariques, 440.
— précoces (Formes du cancer à), 471.
— prérectales, 440.
Méthodes d'exploration qui nécessitent le cathétérisme de l'estomac, 13.
Mett (Méthode de) pour la recherche de l'activité peptique du suc gastrique, 42.
Meunier (Méthode de Léon) pour mesurer le volume du contenu gastrique, 51.
Microkystique (Épithéliome), 417.
Migraine, 637.
Modifications et infiltrations séreuses et albuminoïdes, 223.
Monothermie, 194.
Moteurs (Troubles), 187.
Motilité stomacale, 70.
— (Troubles de la) dans les gastro-névroses, 621.
Motricité de l'estomac (Méthode de Mathieu permettant de mesurer la) et le transit des liquides dans sa cavité, 48.
Muqueuse (Altérations de la tunique), 430.
— de l'estomac (Surface interne de la), 219.
— (Gastrorragies par lésions de la), 159.
— (Transformation), 252.
Muqueux (Lésions des éléments de l'appareil), 228.
Muscularis mucosæ (Altérations de la), 432.
Musculeuse (Hypertrophie de la), 231.
Myasthénie (Dilatation de l'estomac avec atonie ou), 141.
Mycosique (Tumeur), 400.
Myosite interstitielle, 230.
Nappe (Polyadénomes en) 404.
Nausées dans les gastrites chroniques, 261.
Nécrobioses par agents chimiques, 225.
Nécrose absinthique, 226.
— hémorragique, 322.
Néoformations gommeuses et scléro-gommeuses dans la syphilis de l'estomac, 507.
Néoplasmes, 397.
Néopylore (Ulcères de la région du), 554.
Nerfs (Altérations des), 233.
— splanchniques (Ébranlements douloureux des), 653.
Nerveuses centrales (Rapports des gastro-névroses et des affections), 605.
— (Formes) de la gastrite chronique, 272.
— organopathique (Dyspepsie), 272.
— primitives (Affections) et gastrites, 217.
— (Traitement des formes) de la dyspepsie, 303.
Nerveux (Désordres), 185.
— (Gastro-névroses symptomatiques d'une maladie du système), 643.
— (Symptômes) éloignés des gastrites, 274.
— (Symptômes) de la gastrite chronique, 272.
— (Symptômes locaux) des gastro-névroses, 617.
Neurasthénie, 605, 656.
— des adolescents, 641.
— juvénile, 666.
Neurasthénique (Chloro-dyspepsie), 642, 666.
— (Forme) de la dyspepsie, 305.
— (Forme) des gastrites, 275.
Névroses, 612, 644, 667.
— (Diagnostic des gastro-), 282.
— et gastrites, 217.
— (Gastro-), 601.
Névrosés (Gastro-névroses secondaires chez les), 639.
Nitrate d'argent (Lavages au), 389.
Nodulaire (Épithéliome), 417.
Nombre des repas, 207.
Nutrition (Troubles de la) et troubles vaso-moteurs, 193.
Obstacle mécanique (Dilatation de l'estomac par), 145.
Obstruction intestinale (Forme du cancer simulant l'), 471.
— de l'orifice pylorique, 537.

Œsophage (Diagnostic de l'ulcère de l'), 366.
Œsophagien (Vomissement), 157.
Œufs dans les gastrites, 289.
Ombilicale (Fistule), 459.
Oppler (Méthode d') pour la recherche de l'activité peptique du suc gastrique, 40.
Organe hypertrophié ou déplacé (Déformation de l'estomac par un), 567.
Orifice pylorique (Insuffisance de l'), 464.
— pylorique (Obstruction de l'), 537.
Orthodiagramme, 19.
Ovariques (Métastases), 440.
Pain dans les gastrites, 290.
Palpation (Bruits produits à l'aide de la), 7.
— de l'estomac, 6, 139, 595.
Palpitations, 191.
Pancréatique (Recherche du suc), 44.
Pansements au bismuth, 389.
Paralysie (Dilatation de l'estomac par), 137.
Parapsychoses, 629, 654, 656.
Parenchymateuse dégénérative (Gastrite), 246.
— (Gastrite), 238.
— ou glandulaire (Gastrite), 244.
— hyperplasique (Gastrite), 244.
Paroi abdominale (Relâchement de la), 592.
Pepsine (Estimation de la richesse en), 40.
Peptique (Lésions des éléments de l'appareil), 221.
— (Liquides), 125.
Percussion de l'estomac, 10, 140, 595.
Perforante (Ulcération aiguë), 319.
Perforation (Diagnostic de la péritonite aiguë par), 370.
— de l'estomac, 459.
— (Traitement de la péritonite aiguë généralisée par), 391.
Périgastrite plastique, 332.
Péristaltique (Agitation), 596.
Péritoine (Envahissement du) par le cancer, 439.
Péritonite aiguë généralisée par perforation (Traitement de la), 391.
— aiguë par perforation (Diagnostic de la), 370.
— enkystée (Diagnostic de la), 371.
Péritonite enkystée (Traitement de la), 392.
— généralisée, 357.
— localisée, 358.
— plastique, 355.
— plastique (Diagnostic de la), 369.
— plastique (Traitement de la), 392.
— suppurée, 333, 357.
Persuasion dans les gastro-névroses, 659.
Pharmacomanie, 648.
Pharmacophilie, 648.
Phénomènes chimiques (Modifications évolutives des), 122.
— dyspeptiques banaux, 441.
— éloignés dépendant de l'estomac, 185.
— généraux du cancer stomacal, 454.
— intrastomacaux de la digestion (Étude des), 31.
Phlegmatia alba dolens, 362, 462.
Phlegmoneuse (Gastrite), 240, 257, 276, 277, 284.
Pica, 154.
Pigments urinaires, 197.
Pituites, 262.
Pituiteux (Vomissements), 443.
Plastique (Diagnostic du siège de la péritonite), 369.
— (Périgastrite), 332.
— (Péritonite), 355.
— (Traitement de la péritonite), 392.
Poisons administrés à doses toxiques, 210.
— mordants ou corrosifs (Gastrite par), 241, 258, 276, 277, 285, 536.
Poisson dans les gastrites, 289.
Polyadénomes, 403.
— à centre fibreux, 404.
— en nappe, 404.
— polypeux, 403.
— (Rapports des) avec la gastrite, l'ulcère et le cancer, 406.
— à type brunnérien, 405.
Polycyclisme, 69.
Polylobulation, 417.
Polymorphes (Carcinome à cellules), 424.
Polynodulaire (Épithéliome), 417.
Polypes cancéreux, 416.
Polypeux (Polyadénomes), 403.
Polyphagie, 620.
Potages dans les gastrites, 290.
Pouvoir moteur de l'estomac (Procédés proposés pour déterminer le), 47.
Prérectales (Métastases), 440.
Pression (Exploration de la sensibilité à la), 9.
Présure (Recherche et dosage de la), 42.
Processus chimique (Modifications pathologiques portant sur la courbe évolutive du), 122.
Productions formées aux dépens du tissu glandulaire, 403.
— formées de tissu adénoïde, 401.
— glandulaires (Variétés tirées des rapports qu'affectent les) entre elles et avec la trame conjonctivo-vasculaire, 415.
Produits étrangers à l'estomac (Recherche des), 44.
Psychique (Forme) de la dyspepsie, 305.
— (Forme) des gastrites, 275.
— (Traitement) des gastro-névroses, 659.
Psychoses, 644, 655, 667.
Ptoses, 630.
— et dislocation de l'estomac, 589.
— et dislocation de l'estomac (Anatomie pathologique), 589.
— et dislocation de l'estomac (Étiologie et pathogénie), 591.
— et dislocation de l'estomac (Symptomatologie et diagnostic), 595.
— et dislocation de l'estomac (Traitement), 600.
Ptosique (Forme) des gastro-névroses, 665.
Purgophilie, 649.
Pylore (Cancer du), 462, 482.
— (Incontinence du), 622.
— (Spasmes du cardia et du), 622.
— (Sténose du), 445; 536.
— (Tuberculose sténosante du), 479, 525.
— (Ulcères du), 554.
Pylorectomie, 557.
Pylorique (Cancer), 452.
— (Insuffisance de l'orifice), 464.
— (Lésions des éléments de l'appareil), 227.
— (Obstruction de l'orifice), 537.
Pyrosis, 159.
Qualité et intensité de la réaction chimique, 114.
— et intensité de la réaction intrastomacale (Types pathologiques déduits de la), 119.

Quantité des aliments, 207.
Racémiforme (Épithélioma), 415.
Radiographie de l'estomac, 23, 141, 582, 586, 599.
— rapide de l'estomac, 25.
Radiologique (Examen) de l'estomac, 17, 141, 596.
Radioscopie de l'estomac, 17, 579, 586, 596.
Rate (Palpation de la), 7.
Réaction d'Adler, 47.
— de Benedickt, 47.
— chimique (Intensité et qualité de la), 114.
— de Græfe et de Rohmer, 448.
— intrastomacale (Types pathologiques déduits de l'intensité et de la qualité de la), 119.
— de Rossel-Schaer, 46.
— de Van Deen modifiée, 45.
— de Weber, 45.
Récidive (Raisons de) à la suite de la gastrectomie, 562.
Régime alimentaire dans les gastrites, 287.
Régularité des repas, 207.
Régurgitations, 158, 262.
— intestinale, 81.
— nerveuses, 623.
Reins (Palpation des), 7.
Relâchement de la paroi abdominale, 592.
Rémittente gastrique (Fièvre), 309.
Remplissage de l'estomac normal (Mode de), 23.
Repas d'épreuve, 34.
— d'épreuve (Digestion normale du), 56.
— (Importance des), 287.
— (Nombre des), 207, 287.
— (Régularité des), 207.
Repos dans les gastro-névroses, 658.
Respiratoires (Troubles), 189.
Rétention (Hyperpepsie par), 124, 447.
— par obstacle mécanique, 81.
Rohmer (Réaction de Græfe et de), 448.
Rossel-Schaer (Réaction de), 46.
Roux et Laboulais (Procédé de J.-Ch.) pour mesurer le pouvoir moteur de l'estomac, 49.
Rubané (Épithélioma), 415.
Rumination, 669.
Sablier (Estomac en), 515.
Sac, 394.
Salomon (Épreuve de), 448.
Sang (Altérations du) dans l'anémie et la cachexie cancéreuses, 454.
— (Recherche du), 44.
Sang (Vomissements de), 444.
Sarcome de l'estomac, 398.
— exogastriques, 399.
Schaer-Rossel (Réaction de), 46.
Scléreuse (Transformation), 229.
Sclérose hypertrophique sous-muqueuse, 497.
Sécrétion (Action combinée de l'acte chimique, de la) et de l'évacuation sur la digestion, 91.
— (Diagnostic des troubles de la), 97.
— (Éléments de diagnostic des troubles quantitatifs de la), 83.
— stomacale (Nature de la), 110.
— (Troubles de la) dans les gastro-névroses, 624.
Sel dans les gastrites, 291.
Sensibilité à la pression (Exploration de la), 9.
— spéciale (Troubles de la) dans les gastro-névroses, 620.
— (Troubles de la) dans les gastro-névroses, 617.
Sensitifs (Troubles), 187.
Sensoriels (Troubles), 186.
Septicémie, 361.
Sexe dans le cancer de l'estomac, 408.
— et ulcère simple, 342.
Sialophagie et aérophagie, 168.
— (Aérophagie simple ou), 169, 174.
Sialorrhée, 159, 262, 274, 644.
Signes et symptômes communs aux différentes maladies de l'estomac, 54.
Siphon (Procédé du), 15.
Soif (Modifications de la) dans les gastro-névroses, 621.
— (Troubles de la) dans les gastrites chroniques, 260.
Sonde (Exploration de l'estomac par la), 541, 596.
— (Exploration par la), 278.
Soupes dans les gastrites, 290.
Spasmes du cardia et du pylore, 622.
— dans l'estomac biloculaire, 567.
Spasmodique (Aérophagie), 649.
— (Aérophagie proprement dite, éructante ou), 172, 176.
Squirre, 412.
Sténosante (Forme) de l'ulcère simple, 355.
— (Tuberculose) du pylore, 525.
Sténose médio-gastrique (Cancer avec), 465.
— médio-gastrique (Estomac biloculaire avec) 573.
— médio-gastrique (Estomac biloculaire sans), 572.
— médio-gastrique (Formes rares et complexes d'estomac biloculaire avec), 582.
— médio-gastrique et sténose pylorique associées, 583.
— pseudo-cancéreuse, 514.
— du pylore, 445, 536.
— du pylore cancéreuses, 558.
— du pylore non cancéreuses, 551.
— du cardia, 548.
— du pylore compliquant l'estomac en sablier (Diagnostic de la), 587.
— du pylore (Diagnostic de la), 544.
— du pylore (Diagnostic de la cause de la), 549.
— du pylore (Diagnostic différentiel de la), 544.
— du pylore (Diagnostic du siège de la), 548.
— du pylore (Diagnostic de la sténose médio-gastrique et de la), 586.
— du pylore (Dilatation dans la), 540.
— du pylore (Définition), 536.
— du pylore (Douleurs dans la), 539.
— du pylore (Étiologie), 536.
— du pylore légère, 543.
— du pylore à marche aiguë ou subaiguë, 543.
— du pylore à marche lente, 542.
— du pylore moyenne, 539.
— du pylore serrée, 542.
— du pylore (Symptomatologie), 539.
— du pylore (Traitement de la), 551.
— du pylore (Vomissements dans la), 539.
— pylorique et sténose médio-gastriques associées, 583.
— syphilitique, 514.
— syphilitique bénigne, 514.
— syphilitique médio-gastrique, 515.
Stomacal (Causes qui favorisent le développement des germes dans le milieu), 182.
— (Troubles du fonctionnement), 54.

Stomacale (Dilatation) aiguë, 146.
— (Évolution normale et évolutions pathologiques de la digestion), 55.
— (Examen de la région) à la pression dans les gastrites chroniques, 267.
— (Gastro-névroses d'origine), 663.
— (Gastro-névroses d'origine) ou secondaire, 631.
— (Motilité), 70.
— (Nature de la sécrétion), 110.
— (Types évolutifs pathologiques de la digestion), 58.
Suc gastrique (Concentration du), 35, 83, 87.
— gastrique (Étude clinique et expérimentale de la concentration du), 83.
— gastrique (Examen du), 269.
— gastrique (Recherche de l'activité peptique du), 40.
— pancréatique (Recherche du), 44.
Succussion (Bruit de), 8, 139.
Suggestion dans les gastro-névroses, 659.
Symptômes communs aux différentes maladies de l'estomac, 54.
Syphilis dans l'estomac biloculaire, 567.
— de l'estomac, 505.
— de l'estomac (Anatomie pathologique de la), 507.
— de l'estomac (Cicatrices dans la), 512.
— de l'estomac (Diagnostic de la), 516.
— de l'estomac (Étiologie de la), 505.
— de l'estomac (Historique de la), 585.
— de l'estomac (Pronostic de la), 518.
— de l'estomac (Symptomatologie de la), 512.
— de l'estomac (Traitement de la), 518.
— de l'estomac (Ulcères dans la), 510.
— à forme de gastrite chronique, 516.
Syphilitique (Sténose), 514.
— (Tumeur), 515.
— (Ulcère), 513.
Système nerveux (Gastro-névroses symptomatiques d'une maladie du), 643.
Tabagisme, 208.
Tachycardie, 191.
Taille (Compression de la) par le corset, 592.
Température des aliments, 207.
Tétanie, 187.
Thoraciques (Complications) du cancer de l'estomac, 461.
Thorax (Déformations du), 2.
Tintement métallique, 13.
Tissu adénoïde (Productions formées de), 401.
— glandulaire (Productions formées aux dépens du), 403.
Titrage acidimétrique, 36.
Torsion de l'estomac autour de son axe, 568.
Toux gastrique, 189.
Toxiques (Gastrites), 208.
— (Poisons administrés à doses), 210.
— (Ulcérations d'origine) des gastrites, 325.
Transformation colloïde du cancer de l'estomac, 413.
— muqueuse, 252.
— scléreuse, 229.
Traumatisme et ulcère de l'estomac, 343.
Tropho-asthénie, 194.
Trophonévroses, 611.
Trophonévrosés (Gastro-névroses secondaires chez les), 635.
Troubles de l'appétit, 153.
— cardiaques, 190.
— des centres vaso-moteurs et réflexes, 186.
— cérébraux, 186.
— de la circulation (Gastrorragies par), 160.
— digestifs dans l'ulcère simple de l'estomac, 349.
— de la digestion et entéroptose, 593.
— de la fonction chimique, 445.
— de la fonction évacuatrice, 445.
— hépatiques des gastro-névroses, 630.
Troubles intestinaux dans le cancer, 449.
— intestinaux des gastro-névroses, 630.
— mécaniques et statiques, 530.
— moteurs, 187.
— de la motilité dans les gastro-névroses, 621.
— de la nutrition et troubles vaso-moteurs, 193.
— respiratoires, 189.
— de la sécrétion dans les gastro-névroses, 624.
— de la sensibilité dans les gastro-névroses, 617.
— de la sensibilité spéciale dans les gastro-névroses, 620.
Troubles sensitifs, 187.
— sensoriels, 186.
— vaso-moteurs et troubles de la calorification, 194.
Tubage à jeun de l'estomac, 541.
Tuberculeuses (Ulcérations) de l'estomac, 519.
Tuberculose, 361.
— de l'estomac, 519.
— sténosante du pylore, 479.
— sténosante du pylore (Anatomie pathologique de la), 525.
— sténosante du pylore (Étiologie et pathogénie), 527.
— sténosante du pylore (Pronostic), 529.
— sténosante du pylore (Symptomatologie et diagnostic), 528.
— sténosante du pylore (Traitement de la), 530.
— et ulcère simple de l'estomac, 344.
Tubuleux (Épithélioma), 415.
Tumeurs bénignes de l'estomac, 397.
— (La) dans le cancer stomacal, 449.
— cancéreuses, 411.
— cancéreuse (Diagnostic de la), 479.
— de l'hypocondre gauche (Estomac biloculaire simulant une), 582, 587.
— mycosique, 400.
— palpables de l'estomac, 8.
— (Présence d'une) ou d'une induration pylorique dans la sténose du pylore, 541.
— syphilitique, 515.
— visibles de l'estomac, 6.
Tuniques (Altérations des différentes) et des vaisseaux, 430.
— stomacales (Envahissement progressif des) par le cancer, 433.
Typhoïde (Fièvre), 311.
Ulcération aiguë perforante, 319.
— dues à la gastrite irritative simple ou de cause mal définie, 327.
— de l'estomac, 314.
— dans l'estomac biloculaire, 565.
— des gastrites subaiguës et chroniques, 314.
— des gastrites subaiguës et chroniques (Anatomie pathologique des), 314.
— des gastrites subaiguës

et chroniques (Aspect clinique des), 327.
Ulcération des gastrites subaiguës et chroniques (Étiologie et pathogénie des), 323.
— guéries, 318.
— (Modification destructive amenant l'), 436.
— d'origine infectieuse des gastrites, 323.
— d'origine toxique des gastrites, 325.
— spécifiques, 160.
— par trouble de la circulation veineuse dans les gastrites, 326.
— tuberculeuses, 519.
Ulcère en activité (Symptômes de l'), 345.
— ancien et ulcère cicatrisé (Examen de l'), 337.
— cicatrisé, 335.
— (Diagnostic de l') et du cancer, 476.
— (Diverses théories pathogéniques proposées pour expliquer l'), 373.
— du duodénum (Diagnostic de l'), 367.
— de l'estomac, 510.
— (Estomac biloculaire par), 568.
— dans l'estomac (Diagnostic du siège de l'), 368.
— externe de l'estomac, 393.
— des gastro-entérostomisés, 554.
— de l'œsophage (Diagnostic de l'), 366.
— peptique du jéjunum, 555.
— perforant du jéjunum, 555.
— du pylore, 554.
— (Rapports des polyadénomes avec la gastrite, l') et le cancer, 406.
— récent (Examen de l'), 335.
— à rechute ou récidivant, 363.
— de la région du néopylore, 554.
— simple, 328.
— simple (Anatomie pathologique de l'), 329.
— simple (Coïncidence de l') avec d'autres affections, 344.
— simple (Complications de l'), 355.
Ulcère simple (Diagnostic de l'), 364.
— simple (Description de l'), 330.
— simple de l'estomac (Hémorragies dans l'), 166.
— simple (Étiologie de l'), 341.
— simple en évolution, 330.
— simple (Examen microscopique de l'), 335.
— simple (Formes cliniques de l'), 352.
— simple (Historique de l'), 328.
— simple (Marche, durée, terminaisons), 362.
— simple (Pronostic de l'), 364.
— simple (Symptomatologie de l'), 344.
— simple (Traitement de l'), 387.
— simple (Traitement des complications de l'), 391.
— simple (Traitement de l') à la période d'état, 387.
— syphilitique, 513.
— syphilitique (Forme hémorragique de l'), 513.
— syphilitique (Forme perforante de l'), 513.
— traumatique, 343.
— en voie d'amélioration et de cicatrisation, 391.
Ulcéreuse (Endocardite), 362.
— (Gastrites), 160, 364.
Ulcéro-cancer, 486.
— (Anatomie pathologique de l'), 489.
— (Diagnostic de l'), 495.
— (Étiologie de l'), 493.
— (Historique de l'), 486.
— (Pronostic de l'), 496.
— (Symptomatologie de l'), 493.
— (Traitement de l'), 496.
Urée, 195.
Urinaires (Chlorures), 195.
— (Pigments), 197.
Urines (Acidité des), 195.
— (Modifications des), 194.
— (Modifications des) dans l'anémie et la cachexie cancéreuses, 458.
Utéro-annexielles (Affections), 653.
Vasculaires (Complications) du cancer de l'estomac, 642.
Vaisseaux (Altérations des) 232.
Vaisseaux (Altérations des différentes tuniques et des), 430.
Van Deen (Réaction de) modifiée, 45.
Vaso-moteurs (Troubles) et troubles de la calorification, 194.
— (Troubles) et troubles de la nutrition, 193.
Vertiges, 186.
Viande (Digestion de la) chez le chien, 86.
— dans les gastrites, 288.
Vices de l'hygiène alimentaire (Gastrites par), 204.
Viscérales (Complications des gastro-névroses, 629.
— (Gastro-névroses symptomatiques d'une affection), 650, 654.
— (Généralisation) du cancer de l'estomac, 439.
— (Traitement des gastro-névroses d'origine), 669.
Viscères abdominaux (Palpation des), 6.
Voies digestives (État des premières), 2.
Volume total du contenu gastrique (Méthode pour mesurer le), 51.
Vomissements, 154, 443.
— alimentaires, 443.
— cérébral, 644.
— (Efforts de), 160.
— dans l'estomac biloculaire, 574.
— (Formes avec) de la dyspepsie, 304.
— dans les gastrites, 273.
— dans les gastrites chroniques, 261.
— (Causes du), 154.
— (Moyens de traitement de l'ulcère dirigés contre les), 389.
— nerveux, 623, 644.
— œsophagien, 157.
— périodiques, 623.
— pituiteux, 443.
— de sang, 444.
— dans la sténose du pylore, 539.
— (Symptomatologie et valeur diagnostique), 156.
— par trop-plein, 145.
— dans l'ulcère simple de l'estomac, 347.
Weber (Réaction de), 45.
Zymogène (Recherche du), 43.

TABLE DES MATIÈRES

SÉMIOLOGIE DE L'ESTOMAC 1

I. — **Technique de l'exploration gastrique** 1

EXPLORATION PHYSIQUE 2

Méthodes courantes d'examen 2

Inspection 2
Palpation 6
Percussion 11
Auscultation 12

Méthodes d'exploration qui nécessitent le cathétérisme de l'estomac 13

Technique du cathétérisme de l'estomac 13
Extraction des liquides de digestion et des liquides résiduels 14
Distension artificielle de l'estomac 15
Examen de l'estomac par l'éclairage de sa cavité 16

Examen radiologique 17

Radioscopie 17
Radiographie 23

EXPLORATION CHIMIQUE 31

Étude des phénomènes intrastomacaux de la digestion 31

Historique et critique 31
Repas d'épreuve. Moments de l'ingestion et de l'extraction. Mode d'extraction 34
Caractères physiques du liquide. Concentration du suc gastrique 35
Analyse chimique 36

Procédés proposés pour déterminer le pouvoir moteur de l'estomac 47

— **Signes et symptômes communs aux différentes maladies de l'estomac** 54

TROUBLES DU FONCTIONNEMENT STOMACAL 54

Étude d'ensemble du fonctionnement de l'estomac. Évolution normale et évolutions pathologiques de la digestion stomacale. 55

La digestion normale du repas d'épreuve 56
Les digestions anormales. Types évolutifs pathologiques de la digestion stomacale 58

1° Évacuation de l'estomac dans le temps normal 58
2° Évacuation de durée courte 60
3° Évacuation lente 63

Troubles de la fonction évacuatrice 69

Divers modes d'évacuation 70
Éléments de diagnostic des troubles de l'évacuation 71

Quantité de liquide extraite aux divers temps de la digestion 71

Liquides extraits à jeun (liquides résiduels) 73

Diagnostic des divers modes d'évacuation 77

Évacuation de durée courte 78
Évacuation de durée normale ou de durée prolongée, mais limitée 80
Évacuation de durée indéfinie 81

Troubles de la fonction sécrétoire 82

Éléments de diagnostic des troubles quantitatifs de la sécrétion. 83

Concentration du suc gastrique 83
Étude clinique et expérimentale de la concentration 83
Étude théorique de la concentration 87

Diagnostic des troubles de la sécrétion 97

Hyposécrétion 98
Hypersécrétion 101

Troubles de la fonction chimique de la digestion 109

1° Processus normal 109
2° Éléments d'appréciation de l'intensité et de la qualité de la réaction chimique 115
3° Types pathologiques déduits de l'intensité et de la qualité de la réaction intrastomacale 119
4° Modifications évolutives des phénomènes chimiques 122

DILATATION 126

Historique 126
Définition 129
Anatomie, étiologie et physiologie pathologique 129

Caractères anatomiques généraux de la dilatation 130
Causes de la dilatation, leur mode d'action 132

Symptomatologie et diagnostic 139

Description générale de la dilatation 139
Formes cliniques de la dilatation 141

GASTRODYNIE, GASTRALGIE ET CRISES GASTRIQUES 146

Douleurs gastriques 147
Accès gastralgiques 147
Crises gastriques 148

TROUBLES DE L'APPÉTIT 153
VOMISSEMENT 154

Mécanisme et causes 154
Symptomatologie et valeur diagnostique 156

GASTRORRAGIE 159

Étiologie et pathogénie 159

I. — Gastrorragies par lésions de la muqueuse 159
II. — Gastrorragies par troubles de la circulation 160
III. — Gastrorragies dans les maladies générales 162

Symptomatologie et diagnostic 162

1° Gastrorragies évidentes 162
2° Gastrorragies latentes ou occultes 164

Aérophagie et sialophagie ... 168
Historique ... 168
Description du symptôme ... 169
1° Aérophagie simple ou sialophagie ... 169
2° Aérophagie proprement dite, éructante ou spasmodique ... 172
Mécanisme ... 173
1° Aérophagie simple ou sialophagie ... 174
2° Aérophagie spasmodique ... 176
Causes ... 178
Traitement ... 180

Fermentations gastriques ... 180
Agents des fermentations gastriques ... 180
Diverses formes de fermentations gastriques ... 181
Causes qui empêchent ou qui favorisent le développement des germes dans le milieu stomacal ... 182
Diagnostic des fermentations anormales ... 184

Phénomènes éloignés ... 185
Désordres nerveux ... 185
Troubles respiratoires ... 189
Troubles cardiaques ... 190
Troubles de la nutrition et troubles vaso-moteurs ... 193

PATHOLOGIE SPÉCIALE DE L'ESTOMAC ... 198

Gastrites ... 198

Historique ... 198
Étiologie ... 204
Causes déterminantes ... 204
Causes prédisposantes ... 216

Anatomie pathologique. Anatomie pathologique générale ... 218
Étude macroscopique ... 218
Étude microscopique (lésions élémentaires) ... 220
I. *Lésions glandulaires* : 1° Lésions des éléments de l'appareil peptique ... 221
2° Lésions des éléments de l'appareil pylorique ... 227
3° Lésions des éléments de l'appareil muqueux ... 228
II. *Lésions du tissu interstitiel* : A. Infiltration cellulaire ... 228
B. Transformation scléreuse ... 229
C. Présence d'éléments divers ... 229
III. *Lésions de la couche musculeuse* ... 229
IV. *Altérations des vaisseaux* ... 232
V. *Altérations des nerfs* ... 233

Variétés anatomiques des gastrites ... 234

Gastrites aiguës : I. Gastrite irritative simple ou catarrhale. 234
II. Gastrite phlegmoneuse ... 240
III. Gastrite par poisons mordants ou corrosifs ... 241

Gastrites chroniques : I. Gastrite parenchymateuse ou glandulaire ... 244
II. Gastrite interstitielle ... 247
III. Gastrite mixte ou totale ... 249
IV. Processus secondaires ... 252

Symptomatologie ... 256

Gastrites aiguës : Gastrite irritative simple aiguë ou ubaiguë ... 256

Gastrite phlegmoneuse 257
Gastrite par poisons mordants ou corrosifs 258
Gastrites chroniques : Etude analytique des symptômes 259
Formes cliniques principales des gastrites chroniques 269
Marche. Durée. Terminaisons 275
Gastrites aiguës 276
Gastrite chronique 276
Pronostic 276
Diagnostic 277
Gastrites aiguës 277
Gastrites choniques : Diagnostic différentiel 278
Diagnostic des formes cliniques 282
Diagnostic de la forme anatomique 284
Traitement 284
Gastrites aiguës 284
Gastrites chroniques 285
I. Traitement des formes communes (dyspepsie symptomatique) 286
II. Traitement des formes nerveuses 303
Embarras gastrique 306
Historique, étiologie, nature 306
Symptomatologie 308
Pronostic 310
Diagnostic 310
Traitement 313
Ulcérations de l'estomac 314
Ulcérations des gastrites subaigues et chroniques 314
Anatomie pathologique 314
Étiologie et pathogénie 323
Aspect clinique 327
Ulcère simple 328
Historique 328
Anatomie pathologique 329
Étude macroscopique 329
Étude microscopique 335
Étiologie 341
Symptomatologie 344
Formes cliniques 352
Complications 355
Marche, durée, terminaisons 362
Pronostic 364
Diagnostic 364
Étude pathogénique 372
Traitement 387
A. Traitement de l'ulcère à la période d'état 387
B. Traitement de l'ulcère en voie d'amélioration et de cicatrisation 391
C. Traitement des complications 391
Ulcère externe de l'estomac 393
Anatomie pathologique 393
Étiologie et pathogénie 396
Néoplasmes 397
Productions formées aux dépens du tissu conjonctif 397
Tumeurs bénignes 397

Sarcome 398
Tumeur mycosique 400

Productions formées de tissu adénoïde 401

Lymphadénomes 401

Productions formées aux dépens du tissu glandulaire 403

Polyadénomes 403
Cancer 407

Étiologie 407
Anatomie pathologique 410

Siège 410
Nombre 410
Anatomie macroscopique 411
Anatomie microscopique 413

I. Variétés histologiques du cancer 413
II. Histogenèse 428
III. Altérations des différentes tuniques et des vaisseaux 430

Évolution anatomique du cancer 433

I. Modifications sur place 433
II. Propagation du cancer à distance 436

Symptomatologie 440

Troubles des fonctions digestives 441
Anorexie, phénomènes dyspeptiques banaux 441
Douleur 442
Vomissements, hématémèses 443
Troubles de la fonction évacuatrice 445
Troubles de la fonction chimique 445
Troubles intestinaux. — Hémorragies latentes 449

La tumeur 446
Phénomènes généraux. Anémie et cachexie cancéreuse 454

Complications 459
Complications dues à l'évolution du cancer et à la métastase. 459
Fièvre et phénomènes d'infection 461
Complications thoraciques 461
Complications vasculaires 462
Complications cérébrales. Coma 462

Formes cliniques 462
Formes dépendant du siège et de l'étendue des lésions 462
Formes en rapport avec la prédominance ou l'atténuation de certains symptômes 466
Formes individuelles 472

Marche, durée, terminaison 472
Pronostic 473
Diagnostic 473
Diagnostic du cancer et de la gastrite 474
Diagnostic du cancer et de l'ulcère 476
Diagnostic de la tumeur cancéreuse 479
Diagnostic des principales formes 481

Traitement 484

Ulcéro-cancer 486
Historique 486
Anatomie pathologique 489
Étiologie 493
Symptomatologie 493
Diagnostic 495
Pronostic 496
Traitement 496

Linite ... 496
Historique ... 496
Anatomie pathologique ... 499
Étiologie ... 502
Symptomatologie et diagnostic ... 502
Traitement ... 504

Syphilis de l'estomac ... 505
Historique ... 505
Étiologie ... 505
Anatomie pathologique ... 507
Néoformations gommeuses et scléro-gommeuses ... 507
Ulcères ... 510
Cicatrices ... 512
Symptomatologie ... 512
Ulcère syphilitique ... 513
Sténose syphilitique ... 514
Tumeur syphilitique ... 515
Syphilis à forme de gastrite chronique ... 516
Diagnostic ... 516
Pronostic ... 518
Traitement ... 518

Tuberculose de l'estomac ... 519
Ulcérations tuberculeuses de l'estomac ... 519
Historique ... 519
Anatomie pathologique ... 520
Étiologie, pathogénie ... 523
Symptomatologie et diagnostic ... 523
Marche, durée, pronostic, traitement ... 525
Tuberculose sténosante du pylore ... 525
Anatomie pathologique ... 525
Étude macroscopique ... 525
Étude microscopique ... 526
Lésions de voisinage ... 527
Étiologie et pathogénie ... 527
Symptomatologie et diagnostic ... 528
Pronostic ... 529
Traitement ... 530

Troubles mécaniques et statiques ... 530
Maladie du corset ... 531
Sténose du pylore ... 536
Définition ... 536
Étiologie ... 536
Symptomatologie ... 539
1° Sténose moyenne ... 539
2° Sténose serrée ... 542
3° Sténose légère ... 543
Diagnostic ... 544
I. Diagnostic différentiel ... 544
II. Diagnostic du siège ... 548
III. Diagnostic de la cause ... 549
Traitement ... 551
Gastro-entérostomie ... 551
Pylorectomie ... 557

Sténoses cancéreuses ... 558
Indications opératoires. Diagnostic précoce ... 558
Gastrectomie ... 560
Gastro-entérostomie ... 563
Estomac biloculaire ... 565
Étiologie ... 565
Causes intrinsèques ... 565
Causes extrinsèques ... 567
Anatomie pathologique ... 568
Estomac biloculaire par ulcère ... 568
Estomac biloculaire par cancer ... 570
Estomac biloculaire complexe ... 571
Symptomatologie ... 571
I. Estomac biloculaire sans sténose médio-gastrique ... 572
II. Estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique ... 573
Diagnostic ... 584
Pronostic ... 589
Traitement ... 589
Ptose et dislocation de l'estomac ... 589
Anatomie pathologique ... 589
Étiologie et pathogénie ... 591
Symptomatologie et diagnostic ... 595
Traitement ... 600
Gastro-névroses ... 601
Historique ... 601
I. Gastro-névroses considérées au point de vue sémiologique ... 602
II. Rapports des gastro-névroses et des affections nerveuses centrales ... 605
Définition. Division ... 608
Étiologie et sémiologie générales ... 609
Étiologie ... 609
Description générale des symptômes ... 617
Formes cliniques principales ... 631
I. Gastro-névroses d'origine stomacale ou secondaires ... 631
II. Gastro-névroses d'origine extrastomacale ... 643
Diagnostic ... 653
Diagnostic des gastro-névroses symptomatiques des affections viscérales ... 654
Diagnostic des gastro-névroses symptomatiques des affections organiques des centres nerveux ... 655
Diagnostic des gastro-névroses symptomatiques des affections nerveuses sans lésion et des gastro-névroses secondaires aux gastropathies ... 655
Traitement ... 657
1° Prophylaxie ... 657
2° Traitement proprement dit ... 658

11288-10. — Corbeil. Imprimerie Crété.

6.G.213.
Maladies de l'estomac, 1913
Countway Library AGT0357
3 2044 045 065 596

6.G.213.
Maladies de l'estomac, 1913
Countway Library
AGT035
3 2044 045 065 596